A mon Juge d'agrégation,
le Professeur Baudoin
respectueusement.
[illegible]

ANNÉE 1930

Titres et Travaux scientifiques

Du Docteur COURBIN

Médecin des Hôpitaux de Bordeaux



TITRES

A) **HOSPITALIERS**

Externe des Hôpitaux 1910;
Interne des Hôpitaux de Bordeaux 1913;
Chef de Conférences d'Internat de 1919 à 1922;
Docteur en Médecine 1920;
Médecin résidant des Hôpitaux de Bordeaux 1920 à 1923
Médecin des Hôpitaux 1927.

B) **UNIVERSITAIRES**

Lauréat de la Faculté de Médecine;
2e Prix de Thèses 1920;
Admissible à la 1re épreuve du Concours d'agrégation de 1923 (section médecine).

C) **MILITAIRES**

4 ans de front, dont 3 ans comme Médecin de bataillon
2 citations.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Membre de la Société d'Anatomie de Bordeaux;

Membre de la Société de Médecine de Bordeaux;

Membre de la Société de Gynécologie et Obstétrique;

Membre de la Société Internationale d'hydrologie;

Membre du Comité de Rédaction du *Bulletin Médical de Bordeaux;*

Collaborateur à la Gazette hebdomadaire des *Sciences Médicales de Bordeaux;*

Collaborateur à la *Gazette Médicale du Sud-Ouest;*

Rapporteur au Congrès d'hydrologie de Bordeaux sur le sujet Hypertension et cures thermales (1928).

Liste chronologique de nos travaux de Médecine

Sur un cas de rein unique en fer à cheval.
Soc. Anat. de Bordeaux, 1913.

Des injections de lait de femme en thérapeutique infantile. (Communication à la Soc. de Méd. de Bordeaux 1920, en collaboration avec le Dr Rocaz.)

Contribution à la pathogénie de l'athrepsie.
Thèse de Bordeaux 1920.

A-propos d'un cas d'anévrysme de l'aorte.
Journal de Médecine de Bordeaux 1920.

Sur un cas de crépitation osseuse rythmée par le cœur. Soc. anatomie 1921.

Sur un cas d'infection puerpérale. Bul. Soc. Gyn. et Obst. 1921.

Péritonite putride par gangrène de la trompe.
Bul. Soc. Gyn. et Obst. 1921.

Deux nouveaux cas d'infection puerpérale.
Bul. Soc. Gyn. et Obst. 1921.

Abcès de l'hypophyse d'origine puerpérale.
(Avec le Pr Péry.) Bul. Soc. Gyn. et Obst. 1921.

Sur un cas de clonie post abortive. (Avec le Pr Péry) Bul. Soc. Gyn. et Obst. 1921.

L'hystérectomie dans l'infection puerpérale.
(Monographie.)

Considérations sur le diagnostic des thrombophlébites des veines du ligament large. (Avec le Pr Péry.) Bul. Soc. Gyn. et Obst. 1922.

Action des eaux de Bagnères-de-Bigorre sur le pouvoir amylolytique de la salive. Gaz. heb. Sc. Méd. de Bordeaux, 4 mars 1923.

Le rôle du calcium en thérapeutique. Congrès d'hydrologie de Bordeaux 1923.

Diagnostic des rétrécissements du pylore. Bul. Méd. de Bordeaux 1924.

Les glycosuries. Bull. Méd. de Bordeaux 1925.

La sympathicotonie à Bagnères-de-Bigorre. J. Méd. de Bordeaux 1925.

Les Maigres. Gaz. heb. Sc. Méd. Bordeaux, mai 1926.

Signes et diagnostic des épanchements péricardiques. Bul. Méd. de Bordeaux 1927.

Hypertension et cures thermales. Rapport au Congrès d'hydrologie de 1928

Tabac et pression artérielle. Soc. Méd. de Bordeaux, 22 juin 1928.

Sur le traitement hydominéral des séquélles des plaies vasculaires. Congrès international de Médecine et de Chirurgie militaire de Londres, 1929.

Du diagnostic étiologique des hypertensions. Gazette Médicale du Sud-Ouest, 15 juillet 1929.

Du traitement étiologique des hypertensions. Gazette Médicale du Sud-Ouest, 15 février 1930.

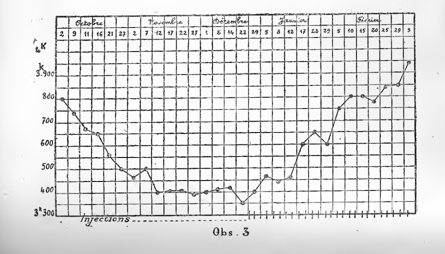
Thèses inspirées et faites avec nos documents.

1° **L'oxygénothérapie hypodermique dans les broncho-pneumonies.** Thèse Laroche, Bordeaux 1920.

2° **La méningite saturnine.** Thèse Puyoo, Bordeaux 1919

3° **L'hystérectomie dans l'infection puerpérale aiguë.** Thèse de Dupin, Bordeaux 1923;

4° **Action des bains sur la tension artérielle et le pouls chez le sujet normal.** Thèse de Russaouen, Bordeaux 1928.



Octobre
Novembre
Décembre
Janvier
Février
2 9 11 16 21 27 2 7 12 17 22 27 1 8 14 22 29 5 8 12 17 23 29 5 10 15 20 25 29 5
4K
k
3.900
800
700
600
500
400
3k300
Injections

Obs. 3

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

Du Docteur COURBIN

Des piqûres de lait de femme en thérapeutique infantile.
Contribution à l'étude de la pathogénie de l'athrepsie

Si d'une façon générale on considère les grandes causes de la mortalité infantile, la première d'entre elle, celle qui s'impose, c'est l'athrepsie, secondaire à l'allaitement artificiel.

Que le biberon donne des résultats assez satisfaisants lorsque l'enfant est dans l'atmosphère maternelle, lorsqu'il vit à la campagne, d'accord.

Mais dans les crèches urbaines, même les plus modernes, il en est tout autrement. Le cri d'alarme a été poussé un peu partout; dans le milieu hospitalier on peut juger la malfaisance essentielle du biberon par les faits que nous avons observés.

La crèche de Bordeaux offre 3 catégories de nourrissons.

Le premier lot est nourri au sein.

Le second à l'allaitement mixte.

Le troisième au biberon.

Les deux premières se développent dans des conditions sensiblement normales. Le troisième lot donne une mortalité qui ne s'éloigne que de très peu de 100 %, toutes conditions étant égales par ailleurs.

C'est la privation de lait de femme, disons le mot tout de suite la carence du lait de femme qui apparaît donc comme la cause majeure de l'athrepsie.

Pour l'expliquer de nombreuses théories ont été invoquées, aucune d'elles ne paraît complètement satisfaisante.

Une des plus ingénieuses est celle du professeur Marfan attribuant au lait maternel un double rôle dans la nutrition.

1° Un rôle purement digestif, les ferments du lait de femme aidant dans l'élaboration digestive les ferments déficients de l'enfant;

2° Un rôle beaucoup plus vaste dans la nutrition générale.

Le professeur MARFAN admettant que les ferments du lait de femme passent dans la circulation générale de l'enfant pour aider au métabolisme cellulaire.

Nous avons tenté de donner une confirmation clinique de cette théorie. Si en effet de petites quantités de lait de femme injectées sous la peau améliorent l'hypothrepsie ou l'empêchent d'apparaître, c'est que vraiment le lait humain est doué de propriétés trophozymatiques, qu'il a un pouvoir activant sur les phénomènes de nutrition et d'accroissement.

On sait, d'autre part, que les ferments ne résistent pas aux températures dépassant 70°, c'est donc du lait crû et aseptique qu'il fallait injecter, cela ne fut pas de réalisation facile.

OBTENTION DU LAIT

1° La nourrice :

Aux qualités requises habituellement d'une bonne nourrice il faut ajouter quelques particularités. Il faut choisir des femmes ayant beaucoup de lait, un mamelon absolument normal et surtout absolument indemne de toutes traces d'infections locales.

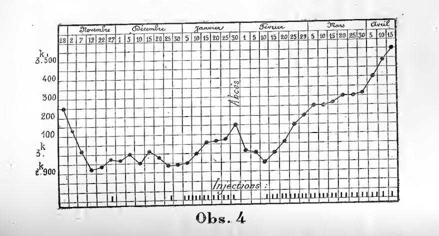
2° La traite aseptique :

L'aspiration du lait à la succipompe donne un lait bactériologiquement souillé et cliniquement générateur d'abcès. Il faut rejeter ce procédé. Ne sont stériles que les jets lactés issus sous pression du mamelon. Voici notre technique pour les recueillir :

1° Laver par quelques pressions énergiques sur la glande, les sinus et conduits galactophores pour les vider de leur contenu;

2° Entourer le sein de serviettes stériles et badigeonner d'iode toute la région. Laver l'excès à l'alcool. L'opérateur met des gants et remet à l'aide les instruments stériles : un entonnoir et un flacon en verre;

3° L'aide tient le flacon un peu au dessous et un peu en avant du mamelon, mais non à son contact pour ne recueillir que les jels du liquide. L'opérateur placé en arrière de la nourrice presse la glande à deux mains de la périphérie vers le mamelon, le lait s'écoule en



Novembre
Décembre
Janvier
Février
Mars
Avril
28 2 7 12 22 27 1 5 10 15 20 25 30 5 10 15 20 25 30 1 5 10 15 20 25 29 5 10 15 20 25 30 5 10 15
3.500
400
300
200
100
3.
2.900
Abcès
Injections :

Obs. 4

minces filets jaillissants. Il faut vider complètement le sein car le lait de la fin est plus particulièrement riche en globules graisseux et en ferments.

Le lait obtenu est injecté immédiatement sous la peau des nourrissons à raison de 4 c^3 par piqûre au niveau du flanc.

Il n'y a ni réaction locale ni réaction générale.

Une traite donne 80 c^3 de lait environ. Une bonne nourrice permet donc de donner un peu de lait à 20 nourrissons. Pour être efficaces, ces piqûres doivent être répétées 3 fois par semaine jusqu'au moment où le graphique du poids et l'etat général de l'enfant ont montré une amélioration sensible.

Le lait injecté est résorbé rapidement exception faite pour les globules graisseux qu'on peut retrouver encore 20 jours après sous forme de petits magmas caséeux où l'examen histologique montre des globules de graisse envahis par de nombreux macrophages.

Ces piqûres nous ont permis d'arracher à la cachexie une quinzaine d'enfants dont on trouvera l'histoire détaillée dans notre thèse. (Ci-joint, à titre d'exemple, quelques graphiques.)

Au cours de ces essais il nous a été donné de constater que les nourrissons soumis à notre méthode résistaient beaucoup mieux que les autres aux grandes infections de l'enfance; plusieurs de nos hypothrepsiques ont résisté à des poussées de broncho-pneumonie qui eussent dû être fatales sans l'aide des piqûres de lait.

Ces constatations nous ont poussé à tenter dans des cas désespérés que nous avons observés à l'Hôpital des Enfants, le traitement par les piqûres de lait de femme. Nous n'avons eu qu'à nous louer des bons résultats obtenus. De telle sorte que notre méthode nous a paru devoir poser un double problème :

1° L'interprétation du pouvoir trophique du lait humain, c'est soulever le vaste problème de la pathogénie de l'athrepsie;

2° L'interprétation du pouvoir anti-infectieux du lait humain.

1° Contribution à l'étude de la pathogénie de l'athrepsie.

L'hypothrepsie est un syndrome qui se manifeste par un retard ou un arrêt de l'accroissement du poids de l'enfant à condition que ce retard ou cet arrêt soient notables, permanents, durables.

A son dernier degré elle constitue l'athrepsie qu'on ne voit guère d'ailleurs, comme Parrot l'a montré, que dans les 3 premiers mois.

Il y a des cas, les plus nombreux, où l'hypothrepsie a des

causes nettes. Il y a des cas où elle ne dépend que d'une chose la privation du sein, ce sont les cas où nos piqûres ont donné leur meilleur résultat.

a) Les causes de l'hypothrepsie se résument en quatre mots :

Hérédité (syphilis, tuberculose, maladies graves de la mère pendant la grossesse en particulier).

Milieu (taudis, encombrement, privation de l'amour maternel).

Fautes dans l'alimentation (alimentation insuffisante ou mal réglée, mauvais lait, laits infectés, laits toxiques).

Maladies du nourrisson (infections, tuberculose, syphilis, malformations congénitales, troubles digestifs, choléra infantile, gastro-entérites, sous tous leurs modes).

A ces causes diverses s'ajoute en les aggravant le facteur essentiel : la privation du sein.

b) La privation du sein seule, caractérise notre second groupe d'hypothrepsiques; ce sont les nourrissons, qui, venus au monde absolument sains, ne présentant ni les vomissements, ni la diarrhée, ni la constipation, ni même les selles mastics, qui permettent de porter le diagnostic de troubles digestifs, soumis à un allaitement de tous points parfait, quant à la quantité et à la qualité du lait, rigoureusement réglés, sans causes décelables, par la seule raison qu'ils n'ont que du lait de vache, ne croissent pas, gardent des semaines leur poids de naissance et finissent par se cachectiser et mourir alors que quelques piqûres de lait de femme eussent suffi pour les sauver.

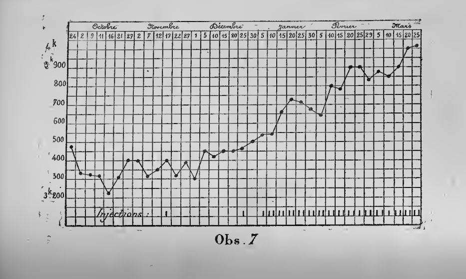
Voilà le groupe nouveau d'hypothrepsiques que notre méthode a permis de mettre en relief; ici l'hypothrepsie apparait avec son caractère fondamental. C'est une maladie par carence.

Il faudrait maintenant préciser en quoi consiste cette carence, mais auparavant nous tenons à montrer combien toutes ces questions sont liées aux théories de l'athrepsie.

Théories de l'athrepsie

Avant toute chose les lésions constatées à l'autopsie des athrepsiques peuvent elles nous donner des idées sur la genèse de cette affection.

Ni Mattéi, ni Marfan, ni Lucien, ni Sabrazès et Dupérie n'ont trouvé des lésions constantes et régulièrement graves. Les lésions les


Octobre
Novembre
Décembre
Janvier
Février
Mars
24 2 9 11 16 21 27 2 7 12 17 22 27 1 5 10 15 20 25 30 5 10 15 20 25 30 5 10 15 20 25 29 5 10 15 20 25
4k
3k900
800
700
600
500
400
300
3k200
Injections :

Obs. 7

plus marquées semblent être des lésions de sclérose - des glandes endocrines, mais elles paraissent être l'effet et non la cause de la cachexie.

Ce qui domine la question ce sont les différences qui existent entre lait de vache et lait de femme. C'est sur elles surtout qu'il nous faut insister.

Ces différences sont d'ordre physique, d'ordre chimique, d'ordre biologique.

1° Sur les différences de texture du coagulum des deux laits, HEUBNER a bâti une théorie purement d'ordre physique de l'athrepsie, théorie aujourd'hui abandonnée;

2° Sur les différences chimiques (portant sur la quantité et la nature de la caséine, sur l'hyperminéralisation du lait de vache) BARBIER et GAUCHER ont émis des idées aujourd'hui périmées;

3° Ce sont les différences biologiques qui importent, nous allons y venir, mais auparavant il faut tenir grand compte de l'étude physiologique normale et pathologique de la digestion et de la nutrition du nourrisson.

Le lait de femme est digéré très vite et avec peu de résidus.

Le lait de vache a une digestion beaucoup plus longue mais à peu près complète cependant, même dans les athrepsies avancées. Il entretient une flore microbienne, extrêmement riche et variée, mais qui est la même chez le biberonné bien portant et le biberonné athrepsique, elle n'est donc pas spécifique; deux faits sont cependant à retenir dans la nutrition des athrepsiques, c'est l'azotémie, étudiée par NOBÉCOURT et la faiblesse du taux des hémoconies.

Sur ces données reposent de nombreuses conceptions.

Les uns font de l'athrepsie, la conséquence d'une gastro-entérite chronique; sans doute elle existe souvent mais dans bien des cas il n'y en a aucune trace, force est donc de chercher ailleurs.

BOUCHARD, CHARRIN et LEPLAY y voient une conséquence de l'auto-intoxication intestinale.

Quels sont donc ces " poisons " dont l'intestin serait le " laboratoire ".

a) Les poisons d'origine microbienne, secondaires à l'action des microbes sur le chyme? Pour COMBE et METCHNICOFF, l'action sur les matières azotées de la flore protéolityque engendrerait des ptomaines, des toxalbumines toxiques.

Celà paraît bien improbable quand on songe que les matières azotées sont habituellement bien digérées dans l'athrepsie et que beaucoup de produits de putréfaction des protéolytiques sont inoffensifs. Il y a là évidemment un point obscur. M. Variot attribue en définitive l'hypothrepsie à la résorption lente des poisons gastro-intestinaux par une muqueuse plus ou moins lésée, mais ni ces lésions, ni ces poisons ne sont à l'heure actuelle bien définis.

b) Les toxines d'origine alimentaire? C'est la théorie de Finkelstein.

Les aliments qui dans leur traversée digestive ne subissent pas les étapes du métabolisme normal pourraient agir comme poison. Dès lors, plus on donnera d'aliments, au-delà de la limite de tolérance, plus grande sera la source de poisons. De là est sortie "l'épreuve alimentaire" basée sur les effets de l'augmentation de nourriture. M. Marfan a ruiné cette théorie qui n'explique pas non plus, pas plus d'ailleurs que les précédentes, les bons résultats de notre méthode

Théorie biologique de l'athrepsie

La nutrition comprend deux parties :

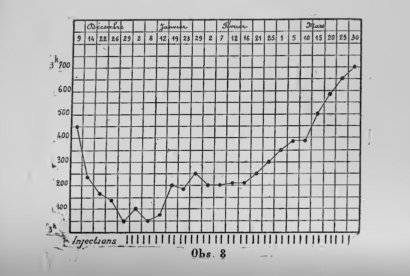
1° La digestion et l'absorption, œuvres de l'épithélium intestinal aidées des diastases digestives. On sait combien sont déficientes les diastases de l'enfant avant 3 mois ; une des grandes raisons qui rendent le lait de femme plus digestible c'est sa teneur en ferments, ferments qui vont aider ceux de l'enfant encore insuffisants.

Quels sont ces ferments? Escherich, Spolverini, Marfan les ont bien étudiés, il existe dans le lait de femme une amylase, une lipase, une catalase, un ferment dédoublant le salol mis en évidence par Nobécourt et Merklen, un fibrine ferment, une présure, une typsine et une pepsine.

A côté des ferments on a pu mettre en évidence dans le lait humain des alexines, des agglutinines, des vitamines.

Ces ferments ont une propriété capitale, ils sont spécifiques. Les sucs intestinaux d'une espèce ne digèrent bien que le lait de cette espèce. Produit de la cellule, le ferment est spécifique comme l'albumine qui est son support vital, c'est une portion d'albumine humaine spécialisé, sous la nécessité de la lutte pour la vie.

Que ces divers ferments, que ces substances spécifiques mordancent les sucs digestifs de l'enfant, celà est surabondamment prouvé par les bons résultats de l'allaitement artificiel. Comme les


Décembre
Janvier
Février
Mars
9 14 22 26 29 2 8 12 19 23 29 2 7 12 16 21 25 1 5 10 15 20 25 30
3k 700
600
500
400
300
200
100
3k
Injections

Obs. 8

ferments agissent à petite dose, nous aurions eu vraisemblablement les mêmes bons résultats en adjoignant aux biberons de nos enfants de petites quantités de lait de femme trait.

Il nous a paru beaucoup plus intéressant, beaucoup plus démonstratif de choisir la voie sous-cutanée, car ici ce n'est plus dans l'acte digestif que nous allons aider l'enfant, mais dans sa nutrition générale.

2° La nutrition cellulaire est en effet toute entière l'action des ferments solubles émis par chacune de nos cellules; voilà l'acte essentiel. Cette nutrition parcellaire est coordonnée et régularisée dans son ensemble par divers facteurs, parmi lesquels les plus importants sont les produits des glandes endocrines.

Or la zymogénèse cellulaire chez le nourrisson est, d'après MM. Halban et Lansteiner, Moro et Schlesinger, aussi déficiente que ses sucs proprement digestifs. D'autre part ses glandes endocrines sont encore mal développées. Là aussi il a besoin de l'aide maternelle, des ferments humains et vraisemblablement aussi des sécrétions endocriniennes humaines, qui on le sait, passent dans le lait.

Pour démontrer le rôle adjuvant du lait humain dans la nutrition générale, il était nécessaire de le donner aux nourrissons par voie parentérale, car il n'est pas sûr à priori que les ferments, disons le mot de Marfan, les trophosymases ingérées soient absorbées par la muqueuse intestinale sans modifications.

Nous avons choisi la voie sous-cutanée.

L'expérience a été concluante, ces piqûres améliorent ou guérissent l'hypothrepsique.

S'il n'y avait dans l'hypothrepsie que des phénomènes d'auto-intoxication intestinale ou d'intoxication alimentaire, on s'expliquerait difficilement comment des injections sous-cutanées peuvent donner un coup de fouet à la croissance des enfants.

Nos bons résultats cadrent beaucoup mieux avec une théorie qui fait de l'athrepsie, une défaillance de la nutrition générale par défaut non seulement de ferments digestifs mais encore et surtout des ferments de nutrition générale, des trophosymases et des produits endocriniens humains.

Les piqûres de lait dans les infections. Les piqûres de lait humain frais nous ont donné quelques résultats inespérés dans les grandes infections.

Comment expliquer cette action ?

Certes l'alexine, les antioxines de la mère, passent dans le lait.

Le lait humain se comporte souvent pour le nourrisson comme un véritable sérum, - sérum spécifique dans les cas où la nourrice a présenté elle-même l'affection dont est atteint le nourrisson.

Mais cette condition n'était pas remplie dans les cas que nous avons observés.

La piqûre de lait agissait-elle alors, à la manière d'une proteine quelconque, déclanchant un choc colloïdal bienfaisant, c'est possible.

On sait d'autre part que "les ferments exaltent les défenses de l'organisme" (Robin). Pourquoi le rôle anti-infectieux du lait humain ne serait-il pas dû à sa richesse en ferments?

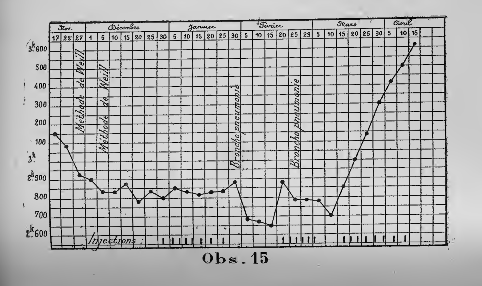
CONCLUSIONS

1° Les injections sous-cutanées de lait de femme améliorent nettement l'hypotrepsie infantile, surtout dans ses formes primitives, nous voulons dire quand elle ne dépend que de la privation du sein.

On peut en conclure que l'élément primitif et essentiel dans l'hypotrepsie, c'est la carence du lait de femme, de ses ferments digestifs, nutritifs, des produits de secrétion endocrine;

2° Il suffit de très peu de lait de femme pour assurer le succès de l'allaitement artificiel;

3° Le lait humain nous paraît doué d'un pouvoir anti-infectieux et anti-toxique expliquant la moindre résistance des enfants au biberon et les bons effets des piqûres de lait dans les grandes infections.



Nov.
Décembre
Janvier
Février
Mars
Avril
17 22 27 1 5 10 15 20 25 30 5 10 15 20 25 30 5 10 15 20 25 29 5 10 15 20 25 30 5 10 15
3k 600
500
400
300
200
100
3k
2k 900
800
700
2k 600
Méthode de Weill
Méthode de Weill
Broncho pneumonie
Broncho pneumonie
Injections :

Obs. 15

ACTION

DES

EAUX DE BAGNÈRES-DE-BIGORRE

SUR

LE POUVOIR AMYLOLYTIQUE DE LA SALIVE [1]

Par le Dr Courbin

Médecin des Hôpitaux de Bordeaux

Voici les résultats détaillés de nos premières recherches de biologie thermale ; ces recherches ont un but : elles partent d'une hypothèse qu'elles vérifieront ou non, mais qu'il nous faut tout d'abord exposer.

Sans méconnaître la valeur des multiples théories physico-chimiques du mode d'action des eaux minérales, sans mésestimer l'intérêt qui s'attache aux rapports des cures thermales avec l'équilibre colloïdal de nos humeurs, nous pensons que les eaux agissent surtout par leur rôle biologique de *mordant*, leur rôle *catalytique*.

La nutrition est faite de deux actes essentiels, l'un de digestion et d'homogénéisation des matériaux alimentaires, c'est la part du tube digestif et de ses annexes ; l'autre d'activité tissulaire générale, chaque cellule de l'organisme puisant dans la lymphe ou le sang les matériaux plus spécialement utiles à ses fonctions et que ses propres ferments lui incorporent.

Digestion intestinale, métabolisme général sont en définitive effets de pepsines, de maltases, de lipases

(1) Extrait de la *Gazette hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, n° 9, 4 mars 1923.

plus ou moins différenciées, les unes grossières en quelque sorte : ce sont les divers ferments des glandes digestives ; les autres vraisemblablement très spéciales, tout en étant voisines des premières, mais adaptées à la fonction d'un groupement cellulaire déterminé, ce sont les enzymes tissulaires.

L'allure clinique de certaines guérisons bagnéraises nous a donné à penser que c'est sur cet acte fondamental de la vie qu'est l'acte de mutation nutritive que porte l'action thermale. Tout semble se passer tantôt comme si les enzymes de l'organisme en général avaient reçu un coup de fouet, avaient été *mordancées* (action sur les diathèses), tantôt comme si, dans un organe spécial, le métal qui constitue l'essence du ferment par son union avec une albumine humaine donnée avait été soit renforcé dans sa quantité, soit activé dans ses capacités propres : ici nous visons les bons effets du calcium par exemple, apporté par nos eaux, dans divers états de dépression psychique accompagnés de grosses pertes calciques.

Nous en avons inféré l'hypothèse (communication à la Société d'hydrologie, avril 1922) que les métaux contenus dans les eaux thermales doivent être sous une forme telle qu'ils stimulent les métaux des ferments humains ou qu'ils augmentent leur quantité, insuffisante dans certaines affections.

Cette hypothèse appelle de multiples essais de vérification : La première chose à faire est l'étude des modifications apportées par l'eau thermale à la capacité digestive de la ptyaline, de la pepsine, de la trypsine entre autres — cela *in vitro*, et aussi avant et après une cure donnée. En second lieu, si toute la vie fermentative de l'organisme s'est exaltée, le sang traduira cette augmentation — nous voulons dire que la lipase et l'oxydase du sang en particulier de-

vront s'en trouver accrues, — nécessité nous sera de doser l'activité des ferments du sang avant et après une cure. En troisième lieu, si les modalités des échanges ne se lisent pas très exactement sur une analyse d'urines, celles-ci n'en gardent pas moins une importance à ne pas méconnaître.

Le champ d'action est donc infini, nous n'avons pas la prétention de l'épuiser, fut-ce en quelques années d'efforts. L'année 1922, nous nous sommes borné à l'étude de l'action des eaux de Bagnères sur le pouvoir amylolytique de la salive. Ce pouvoir subit des variations considérables avec les sujets — chacun de nous a une salive plus ou moins active — avec l'émotion, avec la nature des aliments, avec les divers moments de la journée. Il s'atténue très vite avec le temps. Force nous a donc été d'expérimenter sur une salive donnée, prise à une heure donnée, utilisée immédiatement ; est-il besoin d'ajouter que, dans toutes nos expériences, nous ne sommes pas sorti de la température optima classique de 36° à 39°.

Les recherches biologiques n'ont de valeur que par la méthode employée : voici celle que nous a communiqué l'obligeant docteur Servantie, pharmacien des hôpitaux de Bordeaux.

Méthode. — Elle est basée *sur le temps* que mettra une quantité de salive donnée pour transformer une quantité d'amidon donnée en maltose, cet amidon étant dissous dans de l'eau thermale d'une part, et dans une expérience parallèle comparative dans de l'eau naturelle d'autre part. Ces deux réactions se faisant au même moment et dans les mêmes conditions.

Voici la technique pour la solution dans l'eau :

1° Verser 0 gr. 10 d'amidon soluble dans un tube à essai, ajouter 10 centimètres cubes d'eau, agiter

fortement, et porter jusqu'à ébullition très légère pour obtenir l'empois. A ce moment, clarification du mélange.

2° Refroidir à 40° et garder la température constante, soit en plongeant les tubes au bain-marie à 40°, soit plus simplement en les passant constamment au-dessus d'une flamme.

3° Cracher dans un récipient en verre, tiédi.

Ajouter au compte goutte (1) à la solution précédente 2 gouttes de salive. Agiter. Prendre l'heure.

4° Suivre de demi-minute en demi-minute la réaction du mélange sur des gouttes de Gram. On laisse tomber à la pipette une goutte de mélange sur le Gram et l'on obtient d'abord une teinte bleue (amidon), puis violette (dextrine), puis rouge (érythrodextrine), brune (achroodextrine), incolore enfin (maltose).

A ce moment, la réaction est terminée. Noter l'heure. Le temps *t* mesure l'activité de la salive employée. Moins il aura fallu de minutes, plus active était la ptyaline expérimentée.

Pour l'eau thermale, nous conseillons de préparer l'empois avec 3 centimètres cubes d'eau seulement, ajouter ensuite 7 centimètres cubes d'eau à l'émergence, pour qu'on ne puisse accuser l'ébullition d'avoir fait perdre à l'eau minérale ses qualités « d'eau vivante ».

Voici les résultats de nos expériences sur les principales sources de Bagnères :

Source Lasserre : 4 juillet 1922, de cinq à six heures ; quatre heures après le repas : 28° 1/2.

(1) Utiliser toujours le même compte-goutte.

Ptyaline de M. M...	Temps de réaction à l'eau naturelle.	29 min.
	Temps de réaction à l'eau thermale.	10 min.
Ptyalina de M. C...	Temps de réaction à l'eau naturelle.	16 min.
	Temps de réaction à l'eau thermale.	4 min.
Ptyaline de M. L...	Temps de réaction à l'eau naturelle.	15 min.
	Temps de réaction à l'eau thermale	5 min.

Grosso modo, l'eau de Lasserre triple le pouvoir saccharifiant de la salive.

Source La Rampe : résultats identiques.

Source La Peyrie :

M. C ..	Eau simple...........	4 minutes
	Eau thermale	50 secondes
M. L...	Eau simple....	14 minutes
	Eau thermale........	3 minutes

Grand Pré arsenical :

M. C...	Eau simple.	15 minutes
	Eau thermale....	5 minutes

Grand Pré ferrugineux :

M. C...	Eau simple...........	15 minutes
	Eau thermale........	4 minutas

(résultats analogues sur 3 sujets)

Salies :

M. C. .	Eau simple...........	18 minutes
	Eau thermale..... ...	5 minutes
M. L...	Eau simple	22 minutes
	Eau thermale........	6 minutes

Salut :

M. P. .	Eau simple.........	30 minutes
	Eau thermale..	5 minutes
M. C. .	Eau simple..........	18 minutes
	Eau thermale........	2 minutes
M. L .	Eau simple..........	90 minutes
	Eau thermale.........	18 minutes

(ce dernier résultat en n'employant qu'une goutte de salive)

Fontaine Verte (l'eau d'Evian de Bagnères, très faiblement minéralisée) :

Le temps de la réaction a été le même pour l'eau naturelle et l'eau de la Fontaine Verte.

Conclusions. — Le pouvoir amylolytique de la salive est accru par les eaux de Bagnères dans une mesure qui varie de o pour Fontaine Verte au décuple pour l'eau de Salut.

Par ordre de valeur, nous pouvons classer les eaux de la station de la façon suivante :

Salut × 10,
La Peyrie × 5,
Lasserre, La Rampe, Grand Pré, Salies × 3,
Fontaine Verte — o.

Ces chiffres n'ayant qu'une valeur d'ensemble.

Il se trouve précisément que cette classification cadre assez bien avec les résultats généraux cliniques établis par la clinique séculaire de la station dans le traitement des dyspepsies.

Ces conclusions nous ont conduit à une application thérapeutique qui nous a donné de très bons résultats : on sait combien les sécrétions digestives des nourrissons sont insuffisantes. On voit pas mal d'en-

fants au biberon hypothrepsiques, avec troubles digestifs, à Bagnères. Nous avons pris l'habitude de faire préparer leur biberon à l'eau de Salut et n'avons eu qu'à nous en louer.

Objections. — Aux conclusions qui précèdent, on a fait une grosse objection d'ordre chimique. On nous a dit : « Etes-vous sûr qu'il n'existe pas entre l'iode, l'amidon, les sels des eaux de simples réactions chimiques aboutissant à une saccharification plus ou moins prononcée d'ordre chimique, et non biologique, indépendante par conséquent de toute action des eaux sur la ptyaline ».

Non, car de nouvelles recherches nous ont montré :

1° Que le mélange eau de Salut + solution d'amidon (sans salive) donne indéfiniment avec la solution iodée une coloration bleue ;

2° Que si l'on fait bouillir le mélange : eau de Salut + amidon + salive, dès qu'il est effectué on n'obtient plus que des colorations bleues, il n'y a pas trace de saccharification.

Par conséquent, ce qui est suractivé, mordancé par l'eau thermale, c'est proprement le ferment salivaire.

LES MAIGRES (1)

Par le Dr Courbin (de Bagnères-de-Bigorre)

Ancien médecin résidant des Hôpitaux

Leçon faite au cours de perfectionnement du service du Prof. Cassaët sur les maladies de la nutrition.

Messieurs,

Si l'obésité est un des sujets les plus étudiés de la pathologie, si l'inanition expérimentale elle-même est bien connue, la maigreur pathologique reste certainement un des thèmes les plus neufs de la littérature médicale. Et pourtant, dans votre pratique, vous verrez bien 50 maigres pour un gras : en nos temps de vie rapide, épuisante, bien peu ont le temps d'accumuler de la graisse.

« Mais où sont les neiges d'antan... », ces époques où le héros populaire était Gargantua, dévorant bœuf et barrique de vin à son petit déjeuner, ces temps où il n'y avait pas dîner ou souper, ripaille tant soit peu honorable, sans trois services au moins. Nos dîners de gala modernes rivalisent de sobriété : deux plats suffisent; nous n'avons plus ni le temps, ni le goût de la bonne chère : nous sommes maigres.

1. La maigreur physiologique.

Cette raison-là, me direz-vous, est toute physiologiques; certes, et ce n'est pas la seule : il y a des famil-

(1) Extrait de la *Gazette hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, n° 21, 23 mai 1926.

les de maigres, des maigres normaux, que vous ne ferez engraisser qu'en les rendant malades, qu'il faut laisser tranquilles, d'autant plus que robustes, osseux, résistants, ils sont appelés d'habitude à une longue vie. Il y a même des races de maigres : la race landaise par exemple, où la maigreur semble un attribut normal, résultant d'habitudes de sobriété héréditaires.

Parmi ces maigres *constitutionnels*, peut-être en verrez-vous que le souci de l'esthétique amènera dans votre cabinet! Rarement! et ne comptez pas sur une cure suivie. Il y a d'autres maigreurs physiologiques, mais *passagères :* ainsi la perte des réserves au moment des grandes chaleurs, ou bien au brasier vif de la puberté; ainsi la maigreur de la vieillesse, prélude de la momification terminale.

Ces faits ne tombent guère sous votre égide; à peine ont-ils un intérêt d'ordre général : le maigre, et l'on s'en étonne parfois, est souvent un gros mangeur; c'est qu'en raison de sa déperdition en calorique (loi des surfaces), il a besoin d'une ration plus élevée qu'un sujet moyen du même poids.

II. Les amaigris.

Mais en pratique, lorsque dans votre cabinet se présente un sujet vous disant : « Je maigris et je ne sais pourquoi », c'est tout à fait sérieux. Souvent les premiers kilogrammes perdus traduisent le premier pas vers la tombe; il vous faudra du flair et de la méthode pour découvrir la cause obscure qui mine votre client, et, si possible, pour l'en débarrasser. Aussi bien ces mots résument votre tâche :

1° Apprécier la maigreur du sujet et ses conséquences;

2° En trouver la raison : cela nous fera passer en revue les principaux types de maigres;

3° Nous verrons enfin comment on peut traiter la maigreur en elle-même et aussi certains maigres particuliers.

Certes, la maigreur ainsi comprise, telle d'ailleurs que vous la verrez dans vos consultations, *n'est qu'un symptôme*, mais un symptôme tellement prédominant dans pas mal de circonstances, qu'il demande à être précisé dans ses modalités d'apparition, dans son degré, dans son évolution.

Chez l'adulte, l'amaigrissement est très vite sensible parce qu'il commence *par la face* : le visage est moins plein, les joues se creusent un peu et montrent plus nettes les saillies osseuses du menton, des malaires, du front. Quelques rides apparaissent. Le nez s'effile, le cou devient grêle. Les creux sus et sous-claviculaires s'accentuent. Le tronc ne tarde pas à voir se dessiner les contours des côtes : « On leur compte les côtes ». Le ventre se creuse, surplombé d'épines iliaques menaçantes. L'examen du dos laisse voir des omoplates saillantes, une crête aiguë d'apophyses épineuses; les membres se sont amincis, les doigts effilés.

La maigreur ne porte pas que sur le tissu de remplissage : assez vite elle frappe le muscle, et quand on se rend compte de la diminution du volume et de la consistance des masses musculaires, le mot de maigreur est remplacé par un terme plus précis : l'émaciation.

Un degré de plus, et c'est la maigreur extrême, où l'enveloppe est visiblement trop grande pour son contenu, la maigreur cachectique.

Cliniquement, ce qu'il est intéressant d'apprécier, c'est le début de la maigreur, c'est l'état du maigre aux divers examens successifs, comparatifs; on en juge facilement, quoique d'une manière un peu grossière, par un signe que je vous recommande de rechercher chez tous vos malades : « *le signe du maquignon* » : vous faites un large pli à la peau de la face antérieure de la cuisse et vous notez deux choses : l'épaisseur du pannicule adipeux tenu entre vos doigts, le degré d'étirement possible de la peau.

Bien plus précise évidemment est la série des poids donnés par la bascule, mais encore faut-il rester tou-

jours dans des conditions comparables : on doit se peser tous les dix jours, à la même bascule, à la même heure, avec les mêmes vêtements, émonctoires vidés. Le mieux, évidemment, c'est la pesée régulière chez son médecin.

Pratiquement, on se contente de la courbe de poids, mais on peut être plus précis et se servir soit de l'indice de Pignet, soit de la vieille formule qu'on doit peser autant de kilogrammes qu'on a de centimètres au-dessus du mètre; soit de l'indice de corpulence :

$$\frac{P \text{ (poids)}}{H \text{ (hauteur)}}$$ qui normalement est de 3,6

En effet, il est normal qu'un sujet de 1 m 60 pèse 60 kilogrammes $\frac{P}{H} = 3{,}6$.

Si ce sujet pèse 50 kilogrammes : $\frac{P}{H} = 3{,}1$.

S'il pèse 40 kilogrammes, $\frac{P}{H} = 2{,}5$, etc.

On a là un moyen commode de suivre l'amaigrissement. Encore ne faut-il pas accorder à ces rapports une valeur exagérée; ils varient selon les types morphologiques. Vrais pour les médiolignes, ils admettent des corrections de 1/10, pour les bréviligne et les longilignes (Martinet).

De plus, il est clair que deux sujets de même poids, de même taille, mais l'un osseux, musclé, et l'autre gracile d'os et de muscles, auront un embonpoint tout différent. Comme point de comparaison cependant, voici une table assez commode résumant celle de Quételet et les tables américaines.

AGE	HOMMES			FEMMES		
0 an.......	3k200 (taille 0m50)			2k95 (taille 0m49)		
1 an.......	9k400 (taille 0m70)			8k80 (taille 0m69)		
5 ans......	15k700 (taille 0m98)			14k300 (taille 0m97)		
10 ans......	24k500 (taille 1m27)			23k500 (taille 1m25)		
15 ans......	50 kil. (taille 1m55)			46 kil. (taille 1m46)		
	1m60	1m70	1m80	1m50	1m60	1m70
20 ans......	56k700	63k600	70k800	51 kil.	55 kil.	01k700
25 ans......	58k600	65k800	73k200	52k200	57 kil.	63k400
30 ans......	60k400	67k200	75k400	54 kil.	58k500	64k500
40 ans......	62k700	09k500	79 kil.	57 kil.	61 kil.	68k400
50 ans......	04 kil.	70k800	80k400	59 kil.	64 kil.	70k800
60 ans......	63 kil.	69 kil.	78k600	57 kil.	62 kil.	68k800
70 ans......	60 kil.	65 kil.	74 kil.	54 kil.	59 kil.	06 kil.

De la fonte des réserves graisseuses dépendent quelques signes : le sujet voit ses forces décliner; il est pris d'inquiétude vague; il sent sa vigueur cérébrale s'amoindrir; chacun sait que l'ultime degré de l'inanition est marqué par le délire.

Une des conséquences les plus ennuyeuses de la maigreur, c'est le vide que crée dans le ventre la disparition du coussinet épiploïque, c'est la diminution de la tonicité de la sangle abdominale touchée elle aussi, c'est la même perte de tonicité de la musculeuse digestive; en un mot, ce sont les ptoses (parfois les hernies), les ptoses partielles ou totales.

Ces faits sont très gênants, car ultérieurement, ptose gastrique, atonie gastro-intestinale, ptose rénale ou rétroversion par exemple, par les troubles réflexes ou solaires qu'elles engendrent, vont rendre très pénibles vos essais d'engraissement. Il y aura là un cercle vicieux à détruire.

Autre conséquence, trop banale pour y insister : c'est que l'amaigrissement va de pair avec la diminu-

tion de notre résistance aux germes et toxines divers. « Tout ce qui affaiblit, prédispose ». La maigreur fait le lit de bien des atteintes, en particulier de la tuberculose. L'histoire du « triste mangeur de nouilles » est classique. L'insuffisance alimentaire dans nos provinces du nord, pendant la guerre, y a multiplié les cas de tuberculose.

Chez l'enfant, enfin, où l'alimentation doit non seulement assurer l'entretien de la vie, mais encore les besoins de la croissance, l'amaigrissement, pour peu qu'il dure, va déterminer de l'hypotrophie — hypotrophie simple — retard de croissance, et à la longue même, le chétivisme.

Le chétivisme peut ressortir de causes tout autres, et alors convient-il de ne pas le confondre avec la maigreur. La maigreur est vraiment un symptôme trop évident pour qu'on pose un diagnostic différentiel. Citer les atrophies musculaires très accusées, la fonte rapide d'œdèmes chez un infiltré, seules erreurs possibles, montre bien que ces différenciations sont vaines.

Causes de la maigreur :

Tous les processus morbides sont susceptibles de faire maigrir, et je n'ai point la prétention de passer en revue toute la chirurgie et toute la médecine, sans oublier les spécialités.

Tout en signalant les raisons principales de maigrir ,je ne m'arrêterai que sur les cas où la maigreur apparaît véritablement comme le symptôme dominant la situation et posant vraiment un problème clinique et thérapeutique intéressant.

Parfois, l'élément étiologique s'impose : telle la maigreur des convalescents, d'un cavitaire, d'un néoplasme avancé. Le plus souvent, il n'en est rien, et l'on doit mener son enquête avec méthode.

Il y a trois grands groupes de raisons de maigrir, comme d'ailleurs d'engraisser :

1° *On dépense trop*, soit d'une manière absolue, soit

relative : le travail fourni étant en excès sur la ration absorbée.

2° *On ne gagne pas assez* : c'est *l'inanition* totale ou partielle.

3° Le grand régulateur du métabolisme : le système nervo-endocrinien est anormal et règle mal les entrées et les sorties :

Comme il y a des obésités, il y a des *maigreurs glandulaires.*

A) L'excès de dépense. — La terminologie moderne pourrait dire : la maigreur avec exagération du métabolisme basal.

Ce chapitre est le plus simple, parce que la cause est facile à trouver, ou du moins la cause principale. Car, ici, il faut toujours se méfier que derrière un paravent trop évident ne débute sournoisement une tuberculose.

1. En nos temps de vie intense et rapide, une des raisons les plus fréquentes, c'est le *surmenage*, le surmenage sous toutes ses formes :

Excès de travaux physiques, excès de sports; certains d'entre vous en sont la preuve.

Excès de travail cérébral : c'est encore le cas de certains d'entre vous : au moment des examens et des concours; de même les excès de veilles, de danses, d'émotions, de chagrins, de douleurs.

Excès génitaux : « Les bons coqs sont maigres ».

Excès de fatigue des nourrices enfin, qui non seulement ont à se nourrir et leur enfant, mais qui, d'autre part, sont exposées à ne plus connaître de longs mois les sommeils réparateurs, pour peu que leur poupon soit criard.

2. *Les états fébriles et consomptifs.* — Dans la fièvre, il y a mille raisons de perdre ses réserves : l'activité des combustions est la plus évidente, puis l'insuffisance d'apports qui fait partie de la thérapeutique, l'insuffisance générale des sucs digestifs devant cette ration minima.

Ce sont surtout les fièvres de long cours qui font maigrir : la variole, la scarlatine, la grippe, le paludisme, la syphilis secondaire. Au premier rang la typhoïde. Il est classique que les réserves fondent au moment de *la crise;* mais la maigreur peut se montrer bien avant : ainsi dans la typhoïde, il y a une chose qu'on ne surveille pas assez, c'est *l'état des muscles de son malade*. Quand on voit ceux-ci se flétrir, il est bon, si rien par ailleurs ne s'y oppose formellement, de les nourrir un peu : lait et bouillon de céréales leur sont indiqués.

Il y a d'ailleurs des fièvres persistantes qu'il faut nourrir : ainsi la fièvre hectique des suppurations chroniques, aussi la fièvre des tuberculeux : chacun sait que la perte de poids et de consistance des muscles fait partie des signes d'imprégnation de la tuberculose; chacun connaît l'allure cachectisante de la tuberculose ulcéreuse : d'où son nom de phtisie ou consomption. Dans l'évolution générale de la maladie, on peut dire qu'une perte importante de poids marque une poussée évolutive et qu'en définitive, il y a parallélisme entre la courbe de poids et l'état local et général du sujet.

L'amaigrissement des dernières périodes d'un cancer n'a pas d'intérêt; c'est au début qu'il faut le dépister. Je vis l'an dernier une dame de cinquante ans, étiquetée neurasthénique, et qui, en vingt-cinq jours perdit 2 kilos, comme elle le faisait d'ailleurs chaque mois depuis six mois. Le dernier jour de sa cure, je m'aperçus enfin qu'elle avait un petit cancer du sein.

Avant trente ans, un amaigrissement permanent, progressif, doit faire penser à la tuberculose; après quarante ans, à une néphrite azotémique parfois, plus souvent à un cancer latent, surtout à un cancer digestif (radioscopie, recherche des hémorragies occultes).

Pour en finir avec ce chapitre, signalons la maigreur habituelle des grands fumeurs, des grands artério-scléreux, des morphinomanes, des cocaïnomanes. Là, l'élément causal ne saurait guère échapper. Une raison

subtile, mais rare, c'est la maigreur *thérapeutique*, telle qu'on la voit au cours d'un traitement par le soufre, ou à la suite de la maladie du sérum. Il faut y songer.

B) L'insuffisance d'apports. — Quand je dis insuffisance d'apports, je ne vise pas seulement l'insuffisance de la ration alimentaire, mais encore toutes les causes qui empêchent la nourriture d'être absorbée, puis remaniée par la muqueuse, le sang, le foie, et finalement intégrée à nos cellules.

Cette partie de la question nous retiendra assez longtemps : il est clair que nous sommes ici en plein problème d'équilibre des ingestas et des excrétas, et que, soit par simple déficit alimentaire, soit par troubles digestifs fonctionnels ou lésionnels, l'immense majorité des maigres entre dans le cadre que nous allons passer en revue : ce sont, en définitive, *des maigres par inanition* — non pas totale, car alors il n'y a plus de problème clinique, mais un ensemble de faits très connus en physiologie expérimentale — mais *partielle*.

En dehors de la marque particulière que leur donne l'affection causale, les demi-inanitiés ont en clinique un cachet assez particulier : il n'est pas inutile d'en refaire brièvement le tableau d'ensemble :

Une malade que m'adressa il y a quelques années le Professeur Lœper, avec la mission d'en finir avec un jeûne thérapeutique extrême, pourra nous servir d'exemple : il s'agissait d'une dame traitée depuis trois mois pour entérite muco-membraneuse avec neurastbénie. Depuis trois mois, elle ne mangeait que des nouilles. Résultat : dégoûtée par son régime, elle avait perdu tout appétit et depuis quelque temps ne mangeait presque rien. Quand je la vis, elle pesait 32 kil. 300 pour une taille de près de 1 m 60. Son indice de corpulence — ah! le mauvais mot! — était donc de 2, au lieu de 3,6, moyenne normale. Encore jeune et l'œil vif, elle avait une peau sèche, dure, froide (il y a hypothermie), écailleuse, d'aspect sale; de même les muqueuses; la langue était saburrale et

un peu sèche (devant cette langue, son mari se refusait à la faire manger, vous voyez le cercle vicieux). Le pouls était petit et hypotendu, le cœur de petit volume et mou, les urines rares, pauvres en chlorures et en urée, mais sans acétone. L'estomac un peu ptosé, le ventre excavé, fortement hypotonique. Elle avait déjà un peu de ptose consécutive à ses grossesses antérieures, mais avec son degré d'amaigrissement on voyait des plis cutanés sur l'abdomen, et au doigt on sentait fort bien la colonne vertébrale, l'aorte, le rein droit. Le foie était petit, 0,08. C'est chez de tels malades que Mathieu et Surmont ont trouvé ce qu'ils appellent *l'avidité colique*, c'est-à-dire que leur côlon assoiffé est capable d'absorber plus vite et en plus grande quantité du sérum glucosé. Quand on mesure le métabolisme basal de tels sujets, il est diminué de 10, 20 et même 30 pour 1.000.

Eh bien! de tels états sont, non pas peut-être à l'hôpital, mais en clientèle urbaine, très fréquents. Nous avons beau être dans un siècle de lumière (tous les siècles se disent, dans leur orgueil, siècle de lumière) et si l'ère des très grandes famines semble close, il y a encore des gens qui meurent de faim : ainsi des milliers de victimes de la révolution russe; même chez nous, il y a encore des miséreux qui ne mangent pas assez.

Plus souvent, la cause du jeûne est légitime; chez certains, elle est morale, religieuse. Il y a encore des ascètes dans le monde. Mais vous n'en verrez pas beaucoup dans vos cabinets. Il y a les grévistes de la faim : les journaux non médicaux ont l'air de se passionner pour ce qu'ils appellent le record du jeûne.

Il y a, comme dans le cas que je vous ai signalé, les gens qui tombent d'inanition, parce que leur médecin les met à un régime de famine et qu'un milieu scrupuleux et peu intelligent augmente encore la rigueur de nos ordonnances.

Il y a la « mode », qui par ses exigences a plus de poids souvent que nos conseils! En notre temps, la

silhouette doit être mince : bien des jeunes filles n'en mangent plus.

Il y a les anorexiques mentaux et certains aliénés.

Voilà les principales causes d'insuffisance d'apport en quantité, mais les modernes parlent aussi, les uns de ration équilibrée, les autres de la qualité de l'aliment.

On sait depuis longtemps que la privation totale d'albumine, l'inanition azotée n'est pas tolérée; il en faut à l'organisme 1 gramme par kilogramme et par jour. On sait depuis peu que certaines substances minérales, que certains amino-acides : la lysine, le tryptophane, que les aliments frais (vitamines) sont indispensables. De même, l'organisme ne tarde pas à se cabrer devant une ration toujours identique à elle-même : il faut de la variété dans l'alimentation.

Plus souvent, les simples abus de thé, de café, d'épices, de légumes verts seront à l'origine de l'amaigrissement. La guerre a permis d'étudier la mauvaise alimentation; nos prisonniers de guerre en Allemagne, mal nourris, ne tardaient pas à s'émacier, avec un cortège symptomatique particulier : anémie, troubles digestifs, gros foie (dans l'inanition, le foie est petit), nodosités des malléoles, symptômes en somme d'intoxication.

Comme vous le voyez, dans votre enquête alimentaire, il faudra savoir non seulement la quantité globale ingérée par le malade, mais lui faire préciser les divres éléments de sa ration.

Deuxième étape : la ration ne pèche ni en quantité ni en qualité; est-elle digérée?

Tout d'abord, elle peut être rejetée très vite (crises tabétiques, vomissements incoercibles) ou tardivement (sténoses pyloriques).

Dans le premier cas, l'amaigrissement progresse à vue d'œil : vous avez tous vu dans les maternités l'émaciation impressionnante des femmes atteintes de vomissements incoercibles.

Dans les grandes sténoses œsophagiennes, gastriques, pyloriques, duodénales, iléales, une simple re-

marque : quand le sujet maigrit très vite et beaucoup, il y a de fortes chances pour qu'il soit pris dans le haut du tube digestif; comme il suffit de très peu de grêle pour absorber massivement, les sténoses plus bas situées sont moins cachectisantes.

Que ces sténoses soient dues à un ulcère, un cancer, un caustique, ou une compression, elles ont trop de signes et trop connus pour que je m'y attarde.

Restons surtout, si vous le voulez, dans les *fonctionnels* : les dyspeptiques.

Vous savez qu'il y a deux grands types, le type hypo, le type hypersthénique. Eh bien! c'est *le type hypersthénique surtout qui s'accompagne de maigreur.* Que l'hypertonie gastrique soit secondaire à une mauvaise dentition ou à la tachyphagie, ou qu'elle soit réflexe et déterminée par une métrite, une antéversion, une ovarite chronique, une appendicite ou une lithiase biliaire latentes, ou une tuberculose au début, ou bien qu'elle soit d'origine gastrique proprement dite, l'estomac étant irrité par des médicaments ou fatigué par des abus de tabac ou de mauvaises habitudes alimentaires ou par de vieilles adhérences, votre malade, dans ces cas-là accusera des symptômes gastriques nets : douleurs post prandiales qui lui font restreindre son alimentation, éructations, renvois acides, aigreurs, parfois vomissements, état nerveux irritable, tous symptômes cédant volontiers au régime lacté et au traitement alcalin.

L'élément étiologique *intestinal* vous apparaîtra signé par les troubles fonctionnels habituels aux entérites aiguës ,chroniques, spécifiques ou non : coliques, selles muqueuses, glaireuses, muco-membraneuses, albumineuses. La constipation ne fait pas habituellement maigrir : les selles sont surdigérées. Au contraire, les diarrhées, pour peu qu'elles persistent, amènent une fonte rapide des réserves, surtout les diarrhées avec grosse spoliation calcique (Lœper).

Le difficile ici sera souvent de dépister l'existence ou non d'une appendicite chronique; cette affection pro-

téiforme prend le masque tantôt d'une gastrite hyperchlorhydrique, tantôt d'une entéro-névrose : ici ello simule un début de tuberculose, là un syndrome d'insuffisance hépatique. Restent deux bons signes :

Les symptômes sont exagérés par la fatigue physique en général et par la surcharge alimentaire qui, d'autre part, amènent souvent un petit mouvement fébrile.

Il est rare qu'à la pression tout au moins, ot de préférence le soir, il n'y ait pas un peu d'endolorissement au Mac Burney.

Les *ictères* s'accompagnent d'un amaigrissement considérable, même l'ictère bénin, qui ne coûte pas moins de 6 à 8 kilogrammes. Il en est de même dans la lithiase, *a fortiori* dans le cancer. Dans la lithiase, la maigreur peut faire des progrès tels qu'à olle seule elle constitue une indication opératoire suffisante.

Le pancréas a, lui aussi, un rôle trop important dans la digestion pour que ses altérations ne déterminent pas une maigreur intense.

Troisième étape. — La nourriture a été absorbée, mais n'est pas normalement intégrée ou brûlée. Ici nous touchons à deux grands problèmes particulièrement délicats : les diabètes, les athrepsies.

Messieurs, il y a deux diabètes qui font maigrir (1) :

Le premier nous retiendra peu : le diabète *insipide* est plus un sujet de concours, parfois désagréable aux candidats, qu'un sujet de consultation.

Le diabète *hydrurique simple* est longtemps bien compensé par la polydipsie.

Le diabète *azoturique* est très rare : il a deux signes cardinaux : un gros amaigrissement; d'énormes pertes d'uréc (50 grammes au litre dans l'urine). Lui aussi se compense assez longtemps par le régime hyperazoté.

Le diabète *phosphaturique* se voit tantôt sur des surmenés, tantôt comme signe avant-coureur de la tu-

(1) Au cours du diabète constitutionnel, un amaigrissement rapide doit faire songer à l'éclosion d'un tuberculose torpide.

berculose. Il commande le repos et un régime tonique.

Beaucoup plus intéressant est le diabète maigre proprement dit :

Diabète pancréatique, ou diabète de cause inconnue. Ces gens là ont un trouble du métabolisme tel qu'ils ne peuvent se servir du sucre et, dans une certaine mesure, des substances azotées ingérées. Ils mangent, mais la nourriture absorbée ne leur sert pas. Dès lors, pour maintenir la vie, ils consomment leurs réserves, puis leurs propres tissus — il y a autophagie; enfin, et par un mécanisme que je ne veux pas élucider ici, acidose. La maigreur ici est un signe tellement capital qu'elle a fait donner son nom à ce diabète et qu'elle en mesure la gravité.

Pratiquement, tantôt il y a des signes cliniques de diabète évidents, tels que polyurie, polyphagie, polydypsie, lésions cutanées diverses, tantôt rien ne vous fait penser au diabète et l'examen des urines seul vous aiguille.

Tirons-en cette conclusion que devant un sujet qui maigrit sans raison, il faut toujours pratiquer l'examen complet des urines.

L'ultime degré de la maigreur caractérise cet état des nourrissons avant trois mois, que Parrot a si bien décrit sous le nom d'athrepsie. Là, comme Marfan l'a montré, c'est par le ventre que débute la perte du pannicule adipeux (hypothrepsie du premier degré), puis elle atteint le tronc et les membres (hypothrepsie du second degré), extrême et portant sur la face — hormis la boule de Bichat — c'est l'athrepsie, avec le facies simiesque classique.

Cette dystrophie ne frappe que les enfants nourris au biberon et notamment dans les crèches urbaines où sévit la « cachexie hospitalière » du regretté Professeur Moussous, ou dans les taudis des grandes cités.

Que ces nourrissons soient lourds de tares héréditaires, ou que leur état soit secondaire à une gastro-entérite, ou qu'il ne dépende que de la carence pure du lait de femme, il est caractérisé par ceci : la ration

chez l'enfant a un double devoir : assurer la vie d'abord, la croissance ensuite. Ici, une ration en tous points quantitativement suffisante n'assure que la vie, une vie d'étiolement de plus en plus précaire; puis, à un moment donné, plus ils prennent de lait, plus ils maigrissent. Si on compare leurs ingestas et leurs excrétas, on constate que la ration alimentaire est absorbée presque normalement; elle passe dans le sang; mais là, elle ne sert pas, tout se passe comme si chaque cellule du corps avait perdu le pouvoir de puiser dans les humeurs ce qui lui est utile pour vivre et grandir : il y a là une déficience dans les ferments cellulaires, toute spéciale à cette maladie et si particulière qu'elle pose un problème encore irrésolu. Je ne veux pas l'aborder, mais pratiquement un seul traitement peut quelque chose : le lait de femme — au sein ou en piqûres (Rocaz et Courbin).

Messieurs, ces problèmes de métabolisme entre les substances nutritives du sang et nos tissus posent l'action des glandes endocrines et du système nerveux, chargés de régler les échanges.

C) Les maigreurs glandulaires et nerveuses. — Laissons de côté les choses rares, la lipodystrophie progressive, l'amaigrissement des syndromes hypophysaires très accusés, la maigreur des syndromes surrénaux. Une seule des maigreurs glandulaires est bien connue : *c'est la maigreur basedowienne*.

Actuellement, on ne jure plus à propos du basedowisme que par le *métabolisme basal*. Certes, il y a là un procédé de mesure merveilleux, quand on veut chiffrer et suivre scientifiquement une poussée d'*hyperthyroïdie;* mais, en pratique, les appareils de mesure compliqués vous feront défaut; restera *la balance*.

Souvenez-vous que si un basedowien maigrit, c'est qu'il y a les plus fortes chances qu'il soit en proie à une poussée d'hyperthyroïdie, et traitez-la en conséquence.

Pourquoi le basedowisme fait-il maigrir? Peu im-

porte, l'important est de reconnaître le basedowisme derrière une maigreur sans cause et, ici, ayez présents à l'esprit les signes cardinaux de cette affection : l'instabilité cardio-vasculaire, la tachycardie, l'émotivité, les troubles de l'humeur, l'angoisse, les réactions vasomotrices faciles; à plus forte raison, le tremblement, l'exophtalmie, le goitre, qui, eux, peuvent manquer.

Restent *les nerveux :* ici, il vous faudra très peu de temps, en pratique, pour être fixés. Le malade lui-même, ou son entourage, vous parlera d'un tas de symptômes qui fixeront vos idées tout de suite.

Les uns, nerveux moteurs, instables, remuants, agités, insomniques, angoissés, verbeux, ont avant tout besoin de calme.

Les autres sont des tristes, des épuisés par surmenage moral, par des chagrins, par un mariage mal assorti. Ils prennent la vie en grippe, ne mangent pas, deviennent hypotoniques, et moins ils mangent, moins ils veulent manger — *ils deviennent anorexiques* — et, comme dit Nathan, dans les cas extrêmes, leur anorexie leur apparaît comme un *impératif catégorique.* Enfin, faut-il ne pas toujours porter un pronostic bénin en la matière : souvenons-nous que le refus des aliments se voit au début des psychoses, en particulier de la mélancolie et de la démence précoce.

L'émaciation est classique enfin dans le tabes, la paralysie générale, la plupart des psychoses.

Comme vous le voyez, pour faire un diagnostic étiologique serré de la maigreur, nous avons passé en revue presque toute la pathologie. Je me suis efforcé de vous donner une méthode, un plan d'examen pour les cas difficiles.

Le problème, dans la pratique, est très simple dans 80 pour 100 au moins des cas; pour les cas difficiles, n'oubliez pas que par ordre de fréquence, ce sont : 1° les troubles digestifs; 2° les troubles nerveux; 3° un début de tuberculose fruste ou un cancer latent; 4° un état basedowien, qui sont les raisons à chercher avant tout.

Aussi bien, pas mal de cas de maigres, dits essentiels, ne sont eux-mêmes que *des dyspeptiques, des hépatiques ou des basedowiens qui s'ignorent.*

Et ceci dit, voyons maintenant le traitement de la maigreur :

Traitement.

Nos directives restent les mêmes : il y a deux choses à faire : diminuer les dépenses, augmenter les recettes.

1° *Diminuer les dépenses.* — Il faut tenir compte ici de l'intensité de la maigreur et de la profession du sujet et selon les circonstances prescrire :

1° *Une vie plus calme* aux surmenés, une diminution en somme assez modérée dans leurs travaux; tout cela est une question de mesure;

2° Aux gens un peu plus touchés, vous pourrez ordonner des *séances de chaise longue*, deux par *jour*, d'une heure chacune, après les repas par exemple;

3° Enfin, lorsque l'amaigrissement est considérable, donnant des inquiétudes sérieuses, *vous serez catégoriques*, vous ordonnerez tout *d'abord le lit.*

Dans les trois cas, le sujet doit être chaudement couvert pour ne perdre qu'un minimum de calories par rayonnement.

Repos physique, c'est bien; repos génital, cela va de soi; repos moral aussi. Il faut à ces malades, surtout aux nerveux, une certaine atmosphère d'entrain et de gaîté. Cette question du repos moral pour les nerveux est capitale, et selon les circonstances, si le repos à la maison ne suffit pas, vous pourrez être conduits à conseiller une cure thermale ou une cure d'isolement.

La cure thermale aura le mérite de permettre un traitement hydrothérapique, fait le plus souvent de douches tièdes, courtes, ou de bains à 36° d'un quart d'heure. Les eaux calmantes et, en particulier, les eaux sédatives du système nerveux et du sympathique sont particulièrement indiquées.

La pharmacopée enfin nous offre quelques bons produits :

La valériane, à dose de 0,05 par jour d'extrait.

L'arsenic, non pas *per os*, car on risquerait de toucher l'estomac qui doit rester intact, car c'est lui la clef de voûte de votre cure, mais en piqûres; en piqûre de cacodylate de soude (0,05, 0,10, 0,20 par jour); et même comme médication héroïque, sous forme de néo-arsénobenzol intra-veineux, à raison de 0,15 tous les trois jours. Le néo m'a toujours donné pour la cure d'engraissement les meilleurs résultats.

Les Touaregs ont coutume d'engraisser leur bétail et même — car ils les aiment de belle corpulence — leurs femmes avec des feuilles de jusquiame et de datura; d'où quelques essais d'amélioration de la maigreur des tuberculeux par l'hyoscine qui, paraît-il, seraient favorables.

L'iode, la strychnine sont contre-indiqués.

Quand le corps thyroïde est en jeu, donnez de l'hémato-éthyroïdine Carrion (1 cuillère à dessert par jour); faites faire quelques séances de radiothérapie; prescrivez une cure thermale à Ussat ou Bagnères-de-Bigorre.

2° Il est relativement facile en somme de diminuer les dépenses, mais *l'augmentation des recettes* reste le point capital. Je vous dirai d'abord quelques règles générales communes à diverses modalités de maigreur; nous verrons pour terminer quelques particularités.

On a dit avec raison que les adolescents, trop peu insolés, s'allongent comme des plantes qui poussent dans une cave; comme elles ils restent grêles et maigres.

Donnez donc à vos maigres *de l'air, du soleil*, autant que possible. L'oxygène est un aliment (certains ont même conseillé les inhalations ou les piqûres d'oxygène); sans aller jusque là, n'oublions pas que les obstacles nasaux ou rhino-pharyngés au transit respiratoire sont, surtout chez l'enfant, des causes très communes de la maigreur. Il suffit fréquemment d'enlever leurs végétations pour les voir engraisser.

Le grand traitement, c'est le régime alimentaire, mais avant le régime, il faut l'organe, il faut un bon tube digestif .Comme disaient les Anciens, *il faut nettoyer la maison avant de la meubler.*

Donc, *traitement de l'épine organique* d'abord, qu'elle soit digestive ou paradigestive; quand il y a une épine (appendicite chronique, métrite, ptose, lithiase, etc.), traiter la cause par les moyens appropriés.

Puis le régime. *Quel régime?* Croyez-vous qu'il faille leur donner beaucoup de graisse? Certes, les graisses ont une grosse valeur calorique (1 gramme de graisse donne 9 calories 4), mais elles sont de *digestion longue;* elles retardent l'ensemble des digestions; d'autre part, elles amènent assez vite du dégoût.

La forme la meilleure, c'est le lait, le beurre (100 grammes par jour), les fromages, les œufs; et, quand on peut la prendre et la supporter, *l'huile de foie de morue.*

Les albumines? — oui certes — en particulier quand il y a de grosses pertes azotées. Personnellement, je donne à beaucoup de mes amaigris 100 à 200 grammes de viande de mouton ou de cheval, pulpée, par jour; on la prend dans du bouillon ou avec de la confiture.

Les sucres? (on sait qu'il en faut un minimum de 60 grammes par jour pour éviter l'acétonémie). Ils sont très indiqués, surtout chez les dyspeptiques nerveux, sous forme de fruits, confitures, de lentilles, de haricots, de noix, d'amandes, de châtaignes, et — ceci est à retenir — de bouillon de féculents ou céréales.

Comme boisson, du vin (deux verres à chaque repas) et mieux encore de la bière, qui, riche en alcool et hydrates de carbone, est tout à fait indiquée.

En la matière, surtout, ne prescrivez pas de régime exclusif. Il faut donner une ration à peu près équilibrée en prenant comme base la vieille indication des chiffres suivants :

Dans la ration, donnez 7/10 d'hydrates de carbone, 2/10 d'albumine, 1/10 de graisse.

Pour les repas, prescrivez deux grands repas, plus un petit déjeuner et un goûter substantiels. Mastiquer lentement; mais méfions-nous de trop de précisions; sauf au début, où il faut les discipliner, ne tenons pas trop la bride à nos malades : ce qu'on digère le mieux, c'est souvent ce qu'on aime.

Cependant, et à titre d'indications, voici brièvement résumés deux schémas classiques de suralimentation :

1° Cure de Weir-Mitchell

a) Isolement en maison de santé.

b) Repos au lit, absolu (huit jours), puis avec quelques heures de chaise longue.

c) Hydrothérapie et massage des muscles.

d) Régime :

Trois premiers jours : 2 l. 1/2 de lait; 1 tasse de 120 grammes toutes les deux heures; boire lentement et se rincer la bouche à l'eau de Vichy.

Augmenter peu à peu jusqu'au dixième jour, en ajoutant des gâteaux et du beurre.

Au dixième jour, deux grands repas complets (viande, légumes, potage de céréales), plus quatre prises de 250 grammes de lait chaque; plus un jaune d'œuf.

2° Cure de Déjerine-Gaukler (*anorexiques mentaux*).

Fixer les heures des repas. Aller du liquide au solide.

Première semaine : 4 litres de lait par jour.

Deuxième semaine : 4 litres, plus 4 œufs, plus 100 grammes de viande crue.

Troisième semaine : 2 litres de lait, plus repas avec viande, œufs, pâtes, purées, compotes.

Quatrième semaine : régime normal.

Dans le régime prescrit, il sera souvent utile, surtout au début, d'aider les glandes digestives et de donner par exemple : poudre de pancréas, 0 gr. 20

pour une pilule kératinisée ou des cachets de pepsine, de maltine, de poudre de foie.

Voilà le traitement général : signalons quelques particularités : aux sténoses digestives incomplètes conviennent des aliments très mous et donnés tièdes, en attendant l'heure chirurgicale.

En cas d'impossibilité d'alimentation suffisante, on complétera la ration par des lavements alimentaires, par des injections de sérum, d'acides aminés (Ribadeau-Dumas).

Chez certains douloureux de l'estomac, chez certains biliaires, l'alimentation duodénale fait merveille (Carles, Damade). Les plus difficiles restent les nerveux; ceux-là, il faut les faire manger par persuasion, et voilà pourquoi certains sont forcés d'entrer dans des maisons de santé où le médecin combat leurs appréhensions devant leur langue sale, leurs nausées, leurs malaises après les repas, où il les distrait, où il leur refait un peu de volonté. La technique de Déjerine et Gaukler est très indiquée chez eux, associée rapidement aux préparations phosphorées, aux lécithines. Chez les anorexiques, on peut en arriver à la nécessité du gavage au tube d'Einhorn (Lœper).

Messieurs, quand on traite un obèse, il peut arriver qu'on en fasse un maigre. Le contraire est surtout vrai, notamment quand il s'agit de convalescents jeunes, de typhoïde par exemple.

Dans les régimes des maigres, n'oubliez pas non plus ces accidents de suralimentation, si fréquents naguère chez les tuberculeux, et qui peuvent tout compromettre : l'atonie gastrique, la congestion du foie, l'albuminurie, les éruptions cutanées. Pour les éviter, comme partout en médecine, ayez du tact, de la mesure, du goût.


Imprimerie Moderne
A. DESTOUT Aîné & Cie
8, Rue Paul-Bert, 8
BORDEAUX

TABAC

ET

PRESSION ARTÉRIELLE[1]

Par le Dr Courbin (de Bagnères-de-Bigorre)
Médecin des Hôpitaux de Bordeaux

Depuis quelque quinze ans, le tabac n'est vraiment plus à l'ordre du jour en pathologie cardio-vasculaire. Sous les coups de Vaquez. Fiessinger, Gallavardin, etc., son rôle étiologique « s'envole en fumée », rongé surtout par la trop envahissante syphilis.

En août 1913, Fiessinger publiait 3 cas d'angor pectoris étiquetés tabagiques et dont une enquête sévère prouvait l'origine spécifique, confirmée par les bons résultats du traitement d'épreuve.

Sur 1.000 hypertendus, Vaquez et Leconte n'ont trouvé que 20 grands fumeurs.

40 % des angineux de la statistique de Gallavardin n'ont jamais fumé.

Est-ce donc à dire que l'on doive désormais dénier au tabac toute action pathologique cardio-vasculaire sérieuse ?

Dans sa thèse de Paris 1923, un élève de Fiessinger, M. Blanc, a réuni 7 observations de mort suhite par le tabac. Je comptais trouver là des arguments redoutables; mais, hélas ! il s'agissait de sujets de soixante à soixante-quinze ans, scléreux toujours, quand ils n'étaient pas d'anciens syphilitiques, et chez qui leur âge, leur spécificité n'expliquaient que trop la précarité de leur état.

---

(1) Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, 22 juin 1928. *Gazette hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, n° 31, 29 juillet 1928, p. 483.

Grands fumeurs, ils présentaient des crises d'angor. La cessation du toxique fut suivie de la disparition des crises... un jour, il suffit d'un cigare par hasard fumé, pour ramener un accès mortel :

Les cas de M. Blanc mettent évidemment en pleine lumière la valeur spasmogène du toxique, mais rien de plus. Un cigare a pu déclancher chez un vieillard au système circulatoire précaire une crise mortelle d'angio-spasme, comme l'auraient fait un coup de froid ou une violente émotion. C'est beaucoup, mais est-ce assez ! N'y a-t-il pas dans l'action du tabac des effets plus stables et le toxique, agent de la crise, n'était-il pas, en partie tout au moins, responsable de la maladie ?

De la thèse de M. Blanc, tirons une règle importante : « Pour affirmer spécifiquement tabagique un cas d'angor, il ne suffira pas que le tabac provoque habituellement les crises et que sa suppression les supprime, il sera nécessaire encore que le sujet examiné soit indemne de toute raison d'artérite ou d'athérome. Il le faudra, notamment, jeune et non syphilitique. Règle semblable peut s'appliquer à l'hypertension tabagique. »

Or, tous autres facteurs morbides écartés, si l'angor qui tue est fort rare chez les jeunes fumeurs, il est très commun d'observer chez eux des accidents cardio-vasculaires de moindre intensité; la liste en est longue : « Cœur trop gros », déclics d'extra-systoles, palpitations, vertiges, « impossibilité de respirer à fond sans avoir l'impression de déchirures au-dessous du cœur », élancements dans les doigts ou le bras gauche, crampes, dyspnée facile, inaptitude à l'effort physique.

Quand ils sont plus nets, le matin, ces troubles, survenant dans cette quiétude heureuse qui suit le réveil, inquiètent parfois assez leur porteur pour retarder son lever. Le froid exagère ces sensations, à l'occasion d'une gelée ou d'un vent du nord violent, lipothymies et même syncopes ne sont pas rares chez les grands fumeurs.

Ces troubles divers d'origine cardio-vasculaire ont été diversement interprétés : on n'admet plus que le tabac suffise pour scléroser les coronaires. Plus modestement, on considère la série d'accidents respiratoires : rhino-pharyngites, laryngites. toux, trachéites, emphysème, cortège habituel de l'habitude tabagique, et susceptibles de retentir sur la petite circulation. De même incrimine-t-on souvent la dyspepsie tabagique et non sans raison. Nervosité, salivation exagérée, sécrétions naso-pharyngiennes dégluties, il y a dans l'habitude de fumer toutes les conditions requises pour provoquer — en dehors des lésions de la muqueuse gastrique que nous n'avons pas en vue aujourd'hui — des crises aérophagiques avec leur retentissement cardiaque possible. Ces explications, dont la valeur n'est pas douteuse, mais inconstante, ont besoin d'être complétées :

Le tabagisme expérimental a plus particulièrement démontré la prédilection de ce toxique pour l'appareil cardio-vasculaire. Claude Bernard a mis en évidence la vaso-constriction produite par le tabac sur la membrane interdigitale de la grenouille. Fleig a confirmé cette expérience : elle s'accompagne d'hypertension artérielle.

L'action du poison est-elle centrale, bulbaire. comme le veut Velich, ou périphérique ? Mystère ? Les constatations anatomo-pathologiques en la matière restent fort discutées. Le « cœur tabagique » de Chapmann est aussi rarement montré que l'athérome expérimental réalisable par la nicotine.

Mais, en fait, est-ce bien seulement la nicotine qui est en cause ? On sait l'extrême toxicité de cet alcaloïde, toxicité souvent comparée à celle de l'acide cyanhydrique. Pour Orfila, il suffit de deux gouttes pures du poison pour tuer un chien de taille moyenne.

Or, il semble bien probable que si les priseurs et chiqueurs restent menacés, dans la cigarette, le

cigare et même la pipe, ce n'est pas la nicotine qui est à craindre, pas plus d'ailleurs que l'oxyde de carbone (Fleig).

Dès lors, on a incriminé l'acide prussique; la collédine (Le Bon), sans plus de preuves suffisantes.

Imprécise et vaporeuse toujours, la fumée de tabac s'évanouit-elle donc devant la recherche ? En attendant de savoir le produit pathogénique qu'elle récèle, son mode d'action et les lésions qu'il crée, tenons-nous-en aux faits cliniques.

Les désordres cardio-vasculaires tabagiques sont patents; leur caractère commun, c'est de rentrer, de manière quasi constante, dans le cadre général des troubles fonctionnels *sine materia :* Le malade fume et souffre, mais l'examen est négatif. Peut-être le cœur est-il un peu vif ? mais n'est-ce pas dû à l'émotion de la consultation ?

Ce schéma est volontiers exact chez les fumeurs récents ou légers, mais chez les invétérés, les « cheminées », chez ceux qui « dépassent le paquet », ou chez ceux qui respirent une atmosphère enfumée, il est bon d'y ajouter un petit correctif qui a son importance : *l'élévation de la minima.* Il est entendu une fois pour toutes que je ne vise ici que des sujets bien portants; comme tout le monde, j'ai vu des centaines de fumeurs à minima au-dessus de 10, mais à cela, il y avait quelque bonne raison, indépendamment du tabac. Dans d'autres cas, pour expliquer cette hypertension minima, j'avais dû me rabattre sur des raisons assez imprécises : des soucis moraux, du surmenage intellectuel, du nervosisme, tout en gardant l'impression que le tabac y était pour quelque chose : cette impression s'est récemment confirmée.

J'étudiais l'action des bains ordinaires sur la pression artérielle — mesurée au Pachon — chez les sujets normaux. Que rêver de plus sain, de plus athlétique, de plus trié sur le volet comme orga-

nismes d'élite que les élèves de l'Ecole du Service de santé de la Marine. Les chiffres moyens obtenus sur plus de 100 sujets furent 13 ou 14 pour la maxima, 7 ou 8 pour la minima; pas une seule fois, je n'ai relevé une hypertension de la maxima.

Par contre, dans 5 cas, la minima dépassa 10 ; elle fut : 10,5 — 10,8 — 11 (2 cas) — 11,5. Les 5 cas étaient superposables : il s'agissait de jeunes hommes superbes, sans passé pathologique, sans tare d'aucune sorte. C'étaient simplement les cinq plus grands fumeurs de l'Ecole; tous fumaient depuis longtemps un minimum de 30 cigarettes par jour : l'un d'eux avait quelques palpitations d'effort; les autres n'accusaient aucun trouble. En les fouillant longuement, on trouvait peut-être leur autocritique diminuée légèrement, avec un peu de suggestibilité — nuance seulement qui, avec un déficit à peine marqué de la mémoire des noms propres, permet de penser à une légère intoxication des centres; par contre, leurs bronches et leur estomac toléraient le tabac sans broncher : privilège de l'âge.

Les signes oscillométriques ne se bornaient pas qu'à l'élévation de la minima; mais, si elles ne manquaient pas chez eux, les deux autres constatations dont je vais parler se retrouvaient aussi chez nombre de leurs camarades fumeurs moyens (15 à 20 cigarettes) : je veux parler de *la petitesse de l'indice* (1/2-1/4) *et du chiffre faible de la maxima* (12-13).

Ce critère du fumeur jeune, abaissement de Mx. élévation de Mn, faiblesse de Io, disparaît d'ailleurs dans l'épreuve du bain chaud, où Mn baisse de 30 à 60 millimètres, où Io passe de 1/4 à 2, 3, 4 divisions. La suppression du tabac tend aussi à donner des changements de valeur du même ordre.

Qu'on ne me fasse pas dire que tous les fumeurs doivent correspondre au schéma tensionnel que je viens de donner. Je n'ignore pas que beaucoup

d'entre eux ont une pression tout à fait normale, tout au moins pendant longtemps. Je veux indiquer seulement la tendance qu'imprime aux données oscillométriques le toxique : tabac. Les trois données demandent, au reste, quelques réflexions. Abaissement de la maxima, élévation de la minima. Que signifie cette convergence des deux chiffres ? 13/11-12/10 ½ ? S'agit-il d'hypertension décapitée, d'insuffisance cardiaque ? Non : ces chiffres sont admirablement tolérés et leurs porteurs font, à l'occasion, des parties de rugby; mais alors, j'aime à penser que leur maxima et leur indice prennent de l'essor.

En période calme, pourquoi leur maxima n'est-elle pas en rapport avec leur minima ? J'avoue l'expliquer fort mal; peut-être y a-t-il une imprégnation toxique du myocarde ? hypothèse fragile quand on songe au caractère bulbaire de la symptomatologie de l'intoxication aiguë par le tabac, avec ses vertiges, ses lipothymies, ses sueurs profuses, ses vomissements, son angoisse; peut-être et plus simplement parce que le cœur, si on ne lui demande pas d'effort, peut s'adapter à une légère élévation de la minima, beaucoup plus aisément qu'il n'est classique de le penser : il n'en reste pas moins relativement au repos, mais si, d'aventure, un effort doit être fourni, la dyspnée viendra très vite.

Quelle est enfin la nature du trouble qui détermine l'élévation de la minima ? élévation de Mn. petitesse de l'indice constituent le critère de l'hypertonie, de la vaso-constriction. Le spasme artériel, cliniquement évident dans nombre d'accidents tabagiques aigus : angor, vertiges, bourdonnements, etc., à début et terminaison brusques, est susceptible de durer, comme l'indiquent la persistance, la chronicité des signes oscillométriques propres aux fumeurs : encore sévit-il alors avec moins d'acuité. Un autre caractère de l'hypertonie tabagique, c'est

la variabilité de la minima. On a vraiment trop opposé, en ces dernières années, la fixité de la minima aux oscillations de la maxima. Chez les fumeurs, comme chez les nerveux, il est possible de constater des changements considérables dans le courant de la journée : faible le matin, la minima s'élevant de 3 et 4 divisions à la fin de l'après-midi. Cette variabilité est à son comble chez les fumeurs qui sont en même temps des nerveux. Elle indique à coup sûr que l'hypertension ici n'a rien à voir avec le rein, il s'agit d'un dérèglement du mécanisme régulateur de la tension d'*origine bulbaire*, comme d'ailleurs l'immense majorité des accidents tabagiques.

En résumé, il existe, à côté des accidents cliniques angio-spasmodiques bien connus dus au tabac, un véritable syndrome oscillométrique de l'intoxication tabagique intensive : il est constitué par le syndrome de l'hypertonie artérielle, cette hypertonie étant remarquable ici par les variations de son intensité.

Cette hypertonie est-elle susceptible de provoquer la sclérose vasculaire ? On ne doit pas en douter, quand on admet, avec Vaquez, que la sclérose suit l'hypertension comme l'ombre suit le corps. Encore entrons-nous ici dans une question doctrinale contestable aux yeux de certains. Pour nous, la question est jugée. Ce n'est pas par action directe toxique sur les parois cardio-artérielles qu'agit le tabac, mais par le mécanisme de l'hypertension — hypertension de la minima, d'origine bulbaire, — facteur à son tour de sclérose artérielle secondaire.

De là résulte pour les fumeurs un petit conseil : qu'ils suivent de temps à autre l'état de leur tension. Tant que les chiffres en resteront normaux, mon Dieu ! pourquoi les priver de leur manie ? Mais, dès que se dessinera le syndrome oscillométrique que je viens de décrire, halte-là ! la manie

est devenue un facteur important de cette sénilité qui vient de l'âge des artères; l'heure a sonné de la proscrire.



Imprimerie A. Destout, 8, rue Paul-Bert, Bordeaux.

La Pression artérielle dans ses rapports avec les cures thermales.

Session-Congrès d'Hydrologie et de Climatologie de Bordeaux
(ANNÉE 1928)

HYPERTENSION
ET
CURES THERMALES

La pression artérielle envisagée dans ses rapports avec les cures thermales

RAPPORTEUR :
Le Docteur COURBIN (de Bagnères-de-Bigorre)
Médecin des hôpitaux de Bordeaux



BORDEAUX
IMPRIMERIES GOUNOUILHOU
9-11, rue Guiraude, 9-11
1928

La Pression artérielle dans ses rapports avec les cures thermales.

Par le Dr COURBIN (de Bagnères-de-Bigorre),
Médecin des hôpitaux de Bordeaux.

INTRODUCTION

Mesure de la pression.

Avant de commencer cette étude, qui n'est qu'une synthèse de leurs travaux, mon devoir premier est de remercier mes collègues des stations thermales qui ont bien voulu m'envoyer, avec des documents précieux, le fruit de leur expérience, et notamment : le corps médical de Vittel, de Néris, de Vichy, de Spa, de Bath, de Nauheim; mes confrères Mougeot, Richard, Romœuf, Aubertot, Barrieu, Haranchipy (de Royat); Piatot de Bourbon Lancy, Leray, Mathieu et Furet (de Brides-Salins-Moutiers); Henry et Lassance (de Bains-les-Bains); Ménard (de Lamalou); de Raquine (de Barbotan); Dubois (de Saujon); Cottet et Ballet (d'Evian); Bricout et Schneider (de Contrexéville); Payen (de Martigny); Petiteau et Carcy (de Capvern).

Mon souvenir s'arrête aussi devant les précurseurs : Vernières, les frères Shott, Laussedat; devant les hydrologues Lamarque, Bergouignan, Heitz et Violle; les professeurs Teissier, Huchard, Widal et Vaquez; avec un respect douloureux devant la mémoire du professeur Arnozan; devant le professeur Pachon, dont le merveilleux instrument nous permet de suivre et de doser nos cures avec la rigueur scientifique des méthodes physiologiques.

Je ne veux pas discuter ici des mérites des divers appareils de mesure de la pression : il nous suffit de connaître les corrections à faire pour comparer leurs résultats. Plus importantes restent les précautions dont il faut toujours s'en-

tourer pour obtenir des chiffres comparables : lecture rapide, malade couché, vu au même moment du jour, autant que possible à jeun et au repos depuis au moins une heure, toutes précautions prises pour que soit apaisée l'émotion de la consultation. Redirai-je qu'il faut toujours prendre le pouls, et quand on se sert du Pachon ne jamais oublier : 1° de placer le bras à la hauteur du cœur; 2° de comprimer, une ou deux fois pour rien, le poignet avant de faire sa lecture : ainsi sera supprimé le réflexe pariétal, dans le temps même qu'on appréciera, par les variations de pression aux deux lectures, l'intensité du spasme vasculaire.

Même dans ces conditions identiques, le Pachon pourrait donner des chiffres légèrement discordants : il faut bien le dire, la façon de placer la maxima et la minima a un tantinet varié; sans doute la sagesse serait-elle de se conformer aux indications les plus récentes du professeur Pachon lui-même, mais à Paris, la zone des oscillations à pente propre ne semble pas avoir conquis tous les suffrages. Inutile, d'ailleurs, d'ergoter, car il y a un moyen d'éviter toute discussion et d'avoir en bloc tous les renseignements utiles dus au Pachon, en diminuant au maximum le facteur personnel, c'est de prendre constamment *les courbes oscillométriques*, dont Billard et Delaunay nous ont montré toute la valeur.

Le titre même de ce rapport me semble en dicter l'ordonnance : sans doute, est-il dominé par le traitement thermal de l'hypertension! Mais en fait, la pression peut être modifiée par excès ou par défaut; elle dépend de facteurs multiples : un auteur américain en énumérait récemment vingt-trois. Quels sont ces facteurs normaux et anormaux? Voilà le premier problème.

Ces facteurs étant connus, comment les modifier par la thérapeutique thermale? Problème très complexe, où vont jouer tous nos procédés de cure interne, de cure externe, parfois amis, parfois ennemis. Connaissant à fond le mal et les remèdes, nous verrons, en dernier lieu, comment adapter les uns à l'autre pour le plus grand bien du plus grand nombre possible des malades.

Les facteurs normaux de la pression artérielle.

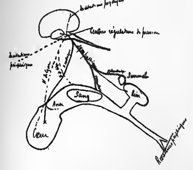
Naguère encore, les physiologistes faisaient dépendre la pression artérielle de trois facteurs : l'impulsion cardiaque, les résistances périphériques, la viscosité sanguine. C'était clair, mais un peu sommaire, car moteur et canaux grands et petits reçoivent, des organes centraux de régulation, des

ordres précis coordonnant la fonction circulatoire et l'adaptant à chaque instant aux besoins, à chaque instant variables, de l'organisme.

On peut schématiser facilement l'ensemble des conditions qui règlent le transit du sang dans l'organisme.

1° *Le sang*. Comment peut-il influer sur la pression?

Par sa masse globale, par sa viscosité, par sa densité, par



Les facteurs de la pression.

les taux normaux ou anormaux de ses composants, par les produits toxiques qu'il peut contenir — tout cela étant étroitement lié à la valeur fonctionnelle des émonctoires, avant tout *du rein*.

2° Le créateur de la pression, c'est le cœur : plus « entraîné qu'entraîneur »; il modèle son effort sur la charge artérielle qu'il a à vaincre.

3° L'ondée projetée dans l'aorte dilate ce vaisseau dont les parois, éminemment élastiques, revenant sur elles-mêmes, rendent au sang l'impulsion subie. Le sang chemine dans les artères, douées, pour Hasebroek, d'une systole active, se contentant, pour les autres, de rendre exactement l'impulsion reçue, se comportant, dans l'un et l'autre cas, comme

un véritable « cœur périphérique », avec ses centres nerveux propres (Leriche).

4° Voici, enfin, les capillaires — certains ont une importance majeure : les capillaires du rein, non seulement parce que le rein est le grand exutoire, mais encore parce qu'il y a là un système porte artériel, susceptible de constituer plus facilement qu'ailleurs, un barrage. En effet, la première capillarisation est très spéciale : c'est le glomérule — avec les housses d'Oberling. Ici, arrêtons-nous un instant : comme dans les glomus digitaux de Masson et les artérioles spléniques (Schweiger-Seidel), il existe un apareil très curieux autour de l'artère afférente du glomérule. Il y a là des cellules polygonales à expansions enchevêtrées avec celles des cellules voisines, formant une véritable housse à l'artériole. Cette housse ne serait pas autre chose qu'un centre vasomoteur périphérique interposé devant le glomérule. Son rôle physiologique dans la circulation du rein n'est pas encore défini : mais il paraît bien probable que nous tenons là l'organe extrêmement sensible qui met en liaison le rein vasculaire avec le reste de l'organisme; l'organe qui ouvre ou forme le débit sanguin du rein; en quelque sorte le *Cerbère de la dépuration*.

Sans doute, demain nous fera connaître des particularités semblables dans d'autres tissus ou organes, mais, dans le rein, la housse d'Oberling doit avoir, vis-à-vis de l'hypertension, une valeur considérable.

Je ne dirai rien du système veineux, dont les engorgements ne modifient la pression que dans des limites restreintes.

5° Les trois facteurs, sang, cœur, résistances périphériques, sont régis et reliés par un rouage d'une admirable précision : le mécanisme régulateur de la tension artérielle.

Nerveux avant tout, ce mécanisme est, pour une part moindre, d'ordre endocrinien.

Il y a d'abord *une régulation lente*, où l'action du système nerveux n'apparaît pas directement : c'est le mécanisme régulateur de la composition du sang. Achard et Lœper ont montré combien la masse du sang, combien les substances qu'il contient ont tendance à rester fixes, les entrées étant compensées par les sorties soit au niveau des émonctoires (reins, poumons, peau), soit dans les courants d'échanges : capillaires, — espaces lacunaires.

Il y a ensuite *la régulation immédiate*, dont le mécanisme est nerveux : il s'agit d'un jeu complexe de réflexes multiples. Je n'ai nullement l'intention de refaire ici toute la phy-

siologie du vague, du sympathique et du nerf de Cyon : je rappelle l'essentiel.

Tous les organes de la circulation sont commandés par des nerfs moteurs dépendant d'abord de centres pariétaux : ganglions de Ludwig, de Bidder, de Remak, housse d'Oberling, cellules motrices groupées ou non en amas, des artères et des plus fines artérioles. Ces centres d'organes sont régis eux-mêmes et coordonnés entre eux par les centres ganglionnaires et surtout les centres bulbomédullaires : centre hypothalamique, centre du 4e ventricule et, accessoirement, centre médullaire.

Par quoi ces centres sont-ils mis en jeu

1° *Par l'état physico-chimique du sang et surtout par sa pression*, ces deux causes agissant par réflexe, mais aussi directement sur les centres pariétaux cardiaques et périphériques.

2° *Par les nerfs sensibles du cœur, de l'aorte, des artères*, c'est-à-dire par les terminaisons du nerf de Cyon et des nerfs vasosensibles des artères de Héger. Ces nerfs sont les avertisseurs ultrasensibles des excès ou des défauts de pression.

3° *Par les conditions de la circulation elle-même.* Hédon, par l'expérience des circulations céphaliques croisées, a mis en évidence la sensibilité extraordinaire du bulbe aux variations de pression. Tournade et Chabrol, mais surtout Chabrol dans sa thèse, sont arrivés aux mêmes conclusions : toute hypertension produite chez l'un des animaux croisés suscite une hypotension chez l'autre, et inversement. « La régulation de la pression artérielle est automatique en ce sens que l'hypertension appelle l'hypotension, et que l'hypotension appelle l'hypertension. » Les centres nerveux encéphaliques actionnent ce mécanisme régulateur, « déclenchant immédiatement les réactions cardiaques et vasculaires appropriées ».

4° *Par l'encéphale, enfin*, comme le prouvent l'action du travail cérébral et des émotions sur la pression, ou encore les effets de la compression des hémisphères.

Reste le mécanisme glandulaire, nié par Gley et Quinquaud; regardé comme exclusif par Josué et Vaquez; battu justement en brèche ici-même, il y a 4 ans, par le professeur Pachon, mais que les récentes expériences de Tournade, Chabrol, Houssay et Molinelli ont remis en valeur. Surrénales et autres glandes endocrines sont les valets du sympathique et des centres régulateurs. Le centre commande : il est obéi : 1° directement par les vaso-moteurs; 2° indirectement par les surrénales, dont la sécrétion d'adrénaline va *entretenir* l'exécution de l'ordre, permettant en quelque sorte aux centres

de se reposer. La régulation humorale double la régulation nerveuse; mais parfois le valet se révolte : dans certaines conditions (tumeurs des surrénales, ménopause, viciations endocriniennes), les endocrines déchaînées ou déréglées sont capables de provoquer des troubles tensionnels par leur action réciproque sur le sympathique. Il existe, on le sait, entre sympathique et glandes endocrines des inter-réactions telles, que pas mal de bons auteurs ne veulent pas les séparer. Mais pour nous, dans le complexe sympathico-endocrinien, le chef habituel, normal, c'est le facteur nerveux.

Les facteurs anormaux de la pression artérielle.

« Les théories doivent s'additionner et non s'opposer. »
Esmein.

Ce schéma général des facteurs de la pression artérielle est moins théorique qu'il ne semble : il est facile de comprendre qu'un trouble passager, ou permanent, de l'un ou de l'autre de ces facteurs normaux puisse déterminer une perturbation passagère, ou permanente, de la pression. Ainsi, nous éloignons-nous des conceptions qui ne séparent pas l'hypertension de la néphrite. Pour nous, en matière d'hypertension, comme partout en médecine, les processus pathologiques sont une déviation des processus physiologiques. Je sais bien que, dans notre sujet, la physiologie n'a pas dit encore son dernier mot; que plus tard elle ouvrira sans doute la porte à des classifications nouvelles, mais à l'heure actuelle, et d'accord avec la clinique, superposés à notre schéma tensionnel, devons-nous nous efforcer de discriminer chez un hypertendu les facteurs d'origine sanguine, rénale, cardiaque, aortique, artérielle, nerveuse, endocrinienne. Presque toujours, plusieurs de ces facteurs s'associent pour créer l'état morbide. Au clinicien de démêler l'écheveau des causes — à lui de voir clair.

Le facteur rénal. — « Toutes les hypertensions, disait Ambard, en 1906, sont d'origine rénale. »

Personne, après l'expérience des « cœurs de gucre », ne souscrira à une affirmation aussi absolue; mais il reste certain que, pratiquement, les hypertensions d'origine rénale sont, à l'hôpital tout au moins, de beaucoup l'énorme majorité. Elles se voient dans deux conditions :

1° Des rénaux avérés ou occultes sont hypertendus;

2° Des hypertendus fonctionnels de longue date font, secondairement, de la sclérose rénale.

I. — Pourquoi les rénaux font-ils de l'hypertension? On a invoqué deux mécanismes : *le barrage, l'intoxication.*

a) Le premier, le plus ancien, celui de Traube, longtemps discuté, a été remis en honneur par Oberling, montrant les deux stades où l'obstacle est possible : la housse neuromusculaire et le glomérule, et, d'autre part, l'extrême fréquence nécropsique des altérations des glomérules et des artérioles rénales chez les hypertendus.

Mais, étant donnée la facilité que possède l'organisme de compenser un barrage local par des phénomènes de vasodilatation dans un autre territoire circulatoire, on s'explique mal pourquoi le barrage rénal aboutit à l'hypertension. A quoi Gallavardin de répondre que l'intérêt de l'organisme exige précisément que le sang n'échappe pas au passage dans le rein. Pour assurer la dépuration, tout conspire dans le corps pour lui amener la quantité de sang voulue.

D'autre part, on sait que le rein des néphrétiques est incapable de fournir des urines au taux normal de concentration; pour remplir son rôle, il va être forcé de suppléer à la diminution de la qualité par une augmentation de la quantité de son travail, c'est-à-dire par la polyurie. Mais la polyurie suppose un excès d'apport d'eau, un accroissement de circulation, une hypertension. Pour des raisons purement mécaniques : le barrage; pour des raisons biologiques : la diminution de sa capacité de dépuration, le rénal appelle l'hypertension; la néphrite la rend indispensable, salutaire, providentielle.

Cette formule, qui semble inattaquable, a suscité pas mal de contestations tirées d'un fait qui n'est pas niable : c'est que beaucoup d'affections rénales, pas mal de néphrites aiguës, subaiguës et chroniques évoluent, durant toute leur durée, sans hypertension.

Le même argument porte aussi bien sur le second mécanisme invoqué pour expliquer l'hypertension d'origine rénale, le mécanisme humoral.

b) Cette théorie attribue l'hypertension néphrétique à la présence dans le sang de produits, de toxines hypertensives : déchets alimentaires ou déchets du métabolisme que le rein malade n'arrive plus à drainer. L'hypertendu rénal serait un *intoxiqué*. La chimie du sang des hypertendus n'a pas encore défini les produits hypertenseurs; le rôle de l'urohypertensive d'Abelous et Barbier n'est plus guère retenu. La rétention sanguine des oxypurines hypertensives est un phénomène beaucoup moins constant que ne l'affirme le professeur Chauffard; ni l'azotémie, ni l'hyperchlorurémie, si elles sont souvent les témoins de l'hypertension, ne vont

fidèlement de pair avec elles. Et pourtant, les Allemands ont démontré que l'injection du sérum des néphrétiques avancés donne une augmentation de pression plus grande à l'animal que l'injection de sérum normal. Ils concluent donc, chez les rénaux, à l'existence d'un ou plusieurs agents toxiques hyperpresseurs — mais leur nature reste inconnue.

II. — Pourquoi un hypertendu non rénal devient-il, secondairement, un rénal?

Trois opinions y répondent, qu'il ne nous appartient pas de défendre.

La question ne se pose pas, dit l'école de Widal; le symptôme hypertension traduisant une lésion rénale indécelable cliniquement, évoluant à bas bruit vers le brightisme avéré.

Beaucoup d'auteurs n'admettant plus cette prétendue néphrite hypertensive hypothétique. Les uns accusent l'hypertension elle-même de provoquer la sclérose rénale; les autres admettent qu'une cause unique X entraîne à la fois et l'hypertension et l'atteinte du rein.

La clinique reconnaît facilement les hypertendus rénaux, qu'ils soient primitifs ou secondaires. Sans admettre absolument la thèse allemande opposant l'hypertendu rouge, congestif, pléthorique, non rénal, à l'hypertendu blanc, anémié, toujours las, rénal, on est forcé de convenir que l'hypertendu rénal a, d'ordinaire, une pâleur et un défaut de résistance à la fatigue assez spéciaux. Je rappelle que leur minima est souvent élevée, mais que leur indice, dans la période de compensation, est énorme : 7,10, 15. Leur courbe est donc surélevée — par opposition aux spasmodiques fonctionnels resserrés, dont la courbe est écrasée et l'indice faible, tranchant avec le chiffre assez fort de la minima. Ces derniers ont une pression très instable, très facilement variable; par contre, l'hypertension rénale reste constante.

Parfois évidents (albuminurie, constante d'Ambard élevée, azotémie), les signes d'atteinte rénale sont souvent très discrets et ne se manifestent guère que par de la nycturie et une légère diminution à l'épreuve de la phtaléine.

Dans tous les cas, nous estimons nécessaire la présence d'un minimum de signes cliniques ou de signes de laboratoire de la série rénale pour qu'on puisse attribuer au facteur rénal l'origine de l'hypertension.

Le facteur : sang. — Le sang peut être augmenté dans sa quantité ou altéré dans ses qualités.

L'augmentation de la masse totale du sang semble être le facteur dominant de la pléthore simple; elle s'accompagne d'une hypertension modérée et facilement réductible : c'est celle des gros mangeurs et des gros buveurs.

Les troubles de la viscosité sanguine ont-ils l'importance que leur attribuait Martinet? Certainement non, quand on voit l'érythrémie, la maladie de Vaquez (où il y a une grosse hyperviscosité), ne s'accompagner d'hypertension que d'une manière très inconstante. Il est couramment admis, actuellement, que la viscosité agit plus sur la vitesse du sang que sur sa pression.

On sait que chez les arthritiques, la densité du sang est habituellement augmentée : il en serait ainsi chez les diabétiques, les lithiasiques, les goutteux, les obèses. Dans le sang de ces malades, si volontiers hypertendus, ne pourrait-on mettre en évidence un ou plusieurs produits hypertensifs? On l'a essayé : la chimie du sang dans l'hypertension a provoqué d'énormes travaux. Ces produits toxiques ne seraient d'ailleurs, que la traduction sanguine d'un trouble du métabolisme ou d'une insuffisance hépatique ou endocrinienne; à la longue, ils finiraient par altérer le rein (étape rénale de l'hypertension). De nombreuses recherches ont été négatives : le sérum des hypertendus non rénaux n'est pas plus toxique qu'un sérum normal : la teneur de leur sang en acides aminés, en guaninine, en azote résiduel, en chlorures est rarement augmentée.

Par contre, leur cholestérine sanguine est souvent à un taux élevé, encore que Richard et Rœsch n'aient pas trouvé de proportionnalité entre le taux de la cholestérine sanguine et le taux de l'hypertension. Comme Kylin et Fahr l'ont montré, le trouble le moins inconstant reste l'*hyperglycémie*. Dans les cas où elle fait défaut d'après Labbé et Denoyelle, l'épreuve à l'hyperglycémie est positive. Pélissier, tout récemment, aurait constaté, dans le sang de quelques hypertendus essentiels, de l'augmentation de la réserve alcaline et de la vitesse de sédimentation des hématies.

En résumé, la chimie du sang des hypertendus nous montre deux sortes de troubles :

1° Des troubles bien connus de dépuration rénale (azotémie, etc.) chez les rénaux et les hypertendus essentiels arrivés à l'étape rénale.

2° Des troubles du métabolisme contemporains des premières périodes de l'évolution du processus hypertensif, et constitués, notamment, par l'hyperglycémie, l'hypercholestérinémie (l'hyperuricémie parfois). Il y aurait là, pour les uns, une preuve d'hyperfonctionnement surrénal et, par suite, de la théorie de Vaquez; pour les autres, il y aurait lieu d'apparenter l'hypertension aux affections diathésiques, du type goutte, obésité, etc.

Le facteur cardiaque. — Est surtout théorique, exception

faite pour quelques cas d'hypertension signalés chez des sportifs jeunes, très surentraînés.

Le facteur aortique. — N'étant plus aidé dans son effort par l'élasticité aortique, le cœur y supplée par une augmentation de la masse et de la force de l'ondée sanguine : il y a hypersystolie, hypertension de la maxima.

Quand il s'agit de néphro-aortite (Gallavardin), la minima s'élève aussi, à moins que n'existe une insuffisance aortique surajoutée. L'aortite chronique est souvent latente; on la méconnaît plus souvent encore que les néphrites occultes. Il faut donc, cliniquement et radiologiquement, *examiner avec le plus grand soin la région aortique de tout hypertendu.* Les travaux récents de Dodel confirment cette règle clinique.

Le facteur périphérique. — Le simple examen du pouls a permis, depuis longtemps, d'opposer ici deux types de malades :

1° Les hypertendus à artères indurées, sclérosées;

2° Les hypertendus à artères tendues, mais souples.

I. — Pour les premiers, la question est tranchée : il n'y a pas de rapport constant entre l'athérome ou la sclérose artérielle et l'hypertension. La meilleure des preuves en est que la moitié des scléreux gardent une pression normale. Toutefois, on ne saurait nier l'importance des lésions artérielles étendues sur la pression en elle-même, et en tant que provocatrices possibles de spasmes. Je ne veux pas développer les diverses théories soutenues par Tessier, Volhard, etc., à propos de ces lésions; elles se heurtent toutes à la même critique. Ces lésions artérielles sont-elles la cause ou la conséquence de l'hypertension? Pratiquement, la question n'a pu être jugée. On a bien voulu présenter la sclérose secondaire à l'hypertension comme constituée par un épaississement de la tunique moyenne, lésion hyperplasique qu'on a opposée aux lésions plus graves et dégénératives des artérites et capillarites primitives. De ces arguties d'histologistes n'est point encore sortie la lumière. N'oublions pas qu'un observateur du génie de Vaquez a pu écrire : « La sclérose des vaisseaux suit l'hypertension comme l'ombre suit le corps. »

II. — *Les hypertendus à artères souples.* — L'école française a parlé de spasme, de crampe artérielle; mais qui dit spasme, dit phénomène passager, expliquant à merveille et les bouffées d'hypertension et les accidents en « éclipse des hypertendus » (ce spasme existe parfois si bien, qu'il est visible sur l'artère centrale de la rétine); mais quand il s'agit de comprendre l'hypertension permanente, le terme de spasme surprend — il faudrait, pour en admettre l'hypo-

thèse, que le spasme soit très étendu, trop étendu, en tous cas, pour que puisse le compenser le relâchement du territoire artériel resté normal, et durable !

De là est venue, avec juste raison d'ailleurs, la fortune du mot : hypertonie, cher aux écoles du Nord, et de l'état qu'il représente. Je n'ai pas à reprendre toutes les théories du tonus : elles sont plus nébuleuses, et de beaucoup, que les théories sur l'hypertension. Je ne veux en savoir que la cause et les effets.

La cause, c'est le sympathique : la section des rami communicantes détruit le tonus des vaisseaux correspondants. Au fond, hypertonie vasculaire et hypertonie sympathique reviennent au même. Un des premiers points intéressants à connaître, c'est l'importance possible de l'hypertonie. Cette question a été élucidée par Mac William et Kessin : ils ont obtenu par les différences thermiques, par la surrénine, par le chlorure de baryum à 2 p. 100 des résultats étonnants et tels, par exemple, qu'une artère d'une section de 3 millimètres admettait à peine un fil de soie, et le retenait emprisonné dans sa contracture.

On comprend, dès lors, qu'une hypertonie tant soit peu accusée produise, sur la courbe de tension, de tous autres effets que l'athérome, même étendu. L'athérome supprime l'aide, « le cœur périphérique » : le sang circule dans des tuyaux rigides, et pour maintenir le taux normal de la circulation, le cœur répond par une augmentation de la maxima. L'indice reste élevé. L'hypertonie, au contraire, c'est un barrage actif, une vaso-constriction très étendue qui s'accompagne d'une hypertension diastolique, qui peut être très marquée, d'un indice faible, toujours hors de proportion avec les chiffres tensionnels. D'autre part, comme le tonus varie à chaque instant, ces chiffres sont éminemment variables.

Il importe maintenant de préciser davantage les facteurs du tonus. Les ganglions sympathiques pariétaux des artères peuvent être mis en jeu tout d'abord par des facteurs humoraux : j'entends les propriétés physico-chimiques du sang, qui dépendent elles-mêmes du rein, du foie, du métabolisme général, des glandes endocrines. Théoriquement, toute la pathologie interne pourrait donc se compliquer de troubles du tonus. Mais pour Pal, son grand excitant c'est le système nerveux, et tout particulièrement les travaux psychiques et les émotions prolongées. L'hypertension ne serait plus qu'une *névrose*. C'est trop restreindre la question; à vrai dire, tous les réflexes vitaux, la chaleur, le froid, et surtout

la douleur font varier l'état des centres vaso-moteurs : à ce titre, il paraît bien probable que les lésions abdominales, portant dans le domaine de distribution du plexus solaire, puissent se comporter, tout au moins chez certains prédisposés, comme un excitant permanent du sympathique, comme un générateur d'hypertension.

En résumé : l'hypertonie n'est pas autre chose qu'une vaso-constriction étendue; elle a des données oscillométriques particulières et variables; mais par quoi est-elle, elle-même, conditionnée? Presque toujours par le facteur nerveux.

Remarque. — On pourrait expliquer l'hypertension par une hypertonie primitivement localisée à un organe plus sensible et plus constamment exposé aux toxines que les autres, la housse d'Oberling. Ce centre vaso-moteur déterminerait donc une insuffisance circulatoire dans le rein, partant une insuffisance de dépuration qui pourrait se répercuter elle-même sur tout l'arbre artériel, et notamment à nouveau sur le glomérule.

Ce cercle vicieux est hypothétique. Il nous rapproche de la récente théorie de Merklen sur l'hypertension, phénomène glomérulaire extra-rénal.

Le facteur nerveux. — Celui-ci repose sur des faits cliniques, mais aussi sur quelques recherches précises.

La vaso-constriction est commandée par le sympathique : toutes les raisons qui agissent sur le sympathique dans le sens hyper vont déterminer l'hypertension. Quelles sont les principales de ces raisons :

1° Il y a d'abord les lésions des centres, plus exactement les lésions des artérioles bulbaires irriguant ces centres. Bordley, James et Baker les ont recherchées chez 14 hypertendus et sur 10 témoins. Ils n'ont constaté de lésions artérielles bulbaires que chez les hypertendus. Dans le même ordres d'idées, Paillard signalait récemment une hémorragie protubérantielle compliquée d'hypertension.

2° En second lieu, l'excitation des centres bulbaires peut être congénitale ou acquise. Il y a une *constitution sympathicotonique* — on en parle dans toutes les revues : peut-être exagère-t-on sa fréquence.

En fait, on retrouve ces stigmates de la sympathicotonie chez beaucoup d'hypertendus, notamment les hypertendus jeunes et les hypertendus de la ménopause.

Morardt, dans la *Presse médicale*, vient de faire une revue générale des causes acquises du déséquilibre vaso-moteur, qui eût été tout à fait remarquable s'il avait tenu compte de l'action des glandes endocrines sur le système nerveux.

« Le cœur physique est doublé d'un cœur moral », disait Peter. Le moral agit sur le physique *par l'émotion;* l'émotion, on le sait, produit les mêmes signes que la sympathicotonie : la rougeur, l'horripilation, le tremblement, la tachycardie, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien (rappelons ici qu'il y a des hypertensions artérielles très améliorées par une ponction lombaire), l'élévation de la pression artérielle (Tigerstedt).

La clinique montre tous les jours combien de crises hypertensives sont déclenchées par un choc moral. Mais les émotions peuvent aussi déterminer des hypertensions permanentes chez les prédisposés. Les travaux psychiques prolongés, les veilles, les chagrins, l'angoisse de guerre, le surmenage cérébral, les soucis ont les mêmes effets. La douleur, elle aussi, excite les centres sympathiques et peut élever la pression. On peut même aller plus loin : combien d'états neuro-végétatifs ne sont que la traduction d'une maladie latente, et que l'avenir dévoilera. J'ai dit à dessein : états neuro-végétatifs, car, dans les faits auxquels je fais allusion, les états dépressifs svec hypotension sont plus fréquents que les états d'hypertonie sympathico-vasculaire.

Les spasmes émotifs sont parfois locaux ; on a décrit un syndrome de Raynaud d'origine émotive.

Tous ces phénomènes sont d'autant plus nets, qu'ils portent sur des sujets dont le frein supérieur est en défaut. « *Le sang froid et l'hypertension*, a écrit Moschowitz, *sont antagonistes.* »

Nous retrouvons ici, par une autre voie, le rapprochement de l'hypertension et de la névrose.

Quant au mécanisme du réflexe hypertenseur, il est double comme Cannon l'a montré : il se fait par voie nerveuse directe, ou par déclenchement d'actions endocriniennes, notamment d'hyperadrénalinémie.

Le facteur endocrinien. — Nous savons, en effet, quelles relations étroites unissent le sympathique aux glandes endocrines. Il est démontré que le sympathique excite la surrénale, et qu'inversement la surrénale excite le sympathique. De là, à faire dépendre l'hypertension, en générsl, d'une hyperépinéphrie, il n'y avait qu'un pas — trop vite franchi. La coïncidence d'une tumeur surrénale avec un état hypertensif (qui d'ailleurs évolua par crises), ne repose encore que sur sept observations. En vain, a-t-on parlé d'hyperplasie surrénale chez beaucoup d'hypertendus. Cette hyperplasie n'est pas le fait primitif pour Janeway : les surrénales ont, avant tout, une fonction antitoxique, et si elles

sont un peu augmentées de volume chez certains hypertendus, c'est pour avoir eu à lutter contre la cause de l'hypertension.

La surrénale n'est pas seule en cause : Parisot et Richard ont divisé en deux groupes les glandes endocrines.

Le premier excite le sympathique : il comprend la surrénale et l'hypophyse. Le second le freine : il comprend l'ovaire, peut-être la thyroïde et le pancréas, glandes à choline de Villaret et Justin Besançon (Pellissier a résumé leur action possible sur la pression, dans son livre sur l'hypertension solitaire; c'est une bonne mise au point à laquelle je vous renvoie). Partant de là, on a pu décrire un complexe endocrino-sympathique, réglant le tonus artériel; c'est donner, pour nous, une valeur égale à deux facteurs inégaux. Les endocrines reçoivent les ordres, beaucoup plus qu'elles ne les donnent. Jusqu'à plus ample informé, le grand régulateur de la tension reste le système nerveux. N'oublions pas que, dans l'hypertension d'origine nerveuse, le trouble morbide n'obéit à aucun autre traitement que le traitement sédatif nervin.

Comment, chez un hypertendu, apprécier la part qui revient aux facteurs nerveux et endocrinien? Par son histoire, par l'examen clinique avant tout, par la recherche du réflexe oculo-cardiaque. Quant aux diverses épreuves pharmaco-dynamiques proposées, en dehors, peut-être, de celle de Daniélopolu, elles n'ont qu'une valeur fort relative dans les conditions où on les pratique habituellement. Appliquée avec la rigueur voulue, la méthode devient trop compliquée pour entrer dans la pratique courante.

En résumé, ce rapide exposé permet de comprendre combien sont complexes les facteurs de la pression. Les uns sont patents, tombent sous le sens, on les dit organiques; les autres, les nerveux, les endocriniens moins évidents sont parfois dits fonctionnels. La vérité, c'est qu'il est bien rare qu'un seul d'entre eux soit en cause. Même chez le néphrétique le plus avéré se produisent des sautes de pression, des à-coups, des vagues hypertensives (particulièrement dangereuses, car elles risquent soit de surmener le cœur, soit de rupturer un vaisseau périphérique) souvent provoquées par des facteurs extrarénaux.

Complexe aussi l'action des facteurs hydrominéraux, également capables de vaincre un spasme et d'apaiser un anxieux, d'ouvrir un rein encrassé, comme d'éteindre une flambée thyroïdienne; d'apaiser un cœur excité comme de raffermir un myocarde défaillant.

Des pratiques thermales agissant sur la circulation.

> « Le nombre des docteurs sceptiques, combattant l'utilité de la thérapie balnéaire, est très grand parce qu'il n'est pas absolument prouvé que l'effet produit par les bains est véritablement durable et persistant. »
>
> Volhard...
>
> *dans tous les cas*, aurait-il dû ajouter!

Il y a deux moyens d'appliquer les eaux thermales :
La cure externe;
La cure interne.
Comme nous le verrons, elles s'adressent à des malades différents, encore qu'il y ait souvent intérêt à les associer : cures mixtes.

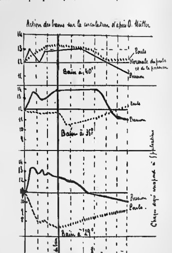
La cure externe.

I. Action des bains.

Pour juger des effets circulatoires des bains thermaux en eux-mêmes, et les uns par rapport aux autres, il m'a paru d'abord indispensable d'avoir une sorte de bain étalon, plus exactement une série de bains étalons à diverses températures, auxquels nous puissions comparer tous les autres.
Malheureusement, j'aurai l'occasion de montrer que, si la valeur de ces bains étalons n'est pas niable, elle n'a pas et ne peut pas avoir une rigueur scientifique absolue, parce que le même bain, donné à un même sujet pris dans des conditions physiologiques différentes, pourra très bien ne pas donner des effets rigoureusement identiques.
A propos de l'action des bains, je comptais trouver dans les traités d'hydrologie, dans les comptes rendus des Congrès de physicothérapie, des renseignements nets et précis : quelle erreur!
J'avais oublié que les méthodes rigoureuses de mesure de la pression artérielle ne datent pas de longtemps, et que les vieux documents en perdaient beaucoup de leur intérêt. Pour comparer les maxima, les minima, les indices, les pressions efficaces, les courbes oscillométriques, il a fallu non seulement la découverte de l'instrument de Pachon, mais encore une mise au point des techniques de mesure qui, mon Dieu! n'est peut-être pas tout à fait terminée.

Dans son rapport de 1910 sur l'effet des bains, Pariset ne conclut pas : il oppose deux écoles.

Pour l'une, les bains froids élèvent la pression par vasoconstriction périphérique; les bains chauds l'élèvent aussi,



parce que la chaleur est un excitant du cœur. Sur les courbes reproduites ci-contre, on lira facilement l'effet des bains, selon leur température, sur la pression et sur le pouls, d'après O'Muller.

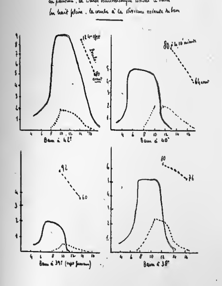
Pour l'autre, le bain chaud est hypotenseur; le demi-bain, type Mont-Dore, l'enveloppement chaud à 41° (Heitz), le bain d'air sec, les bains de lumière bleue ont la même action et, par un mécanisme identique : la chaleur amène

une vaso-dilatation périphérique d'autant plus forte que la température est plus élevée.

Nous avons voulu départager les deux opinions et les com-

Action des bains sur le pouls et la pression artérielle.
Résultats personnels.

En pointillé, la courbe oscillométrique avant le bain
En trait plein, la courbe à la dixième minute du bain



pléter en précisant l'action des bains utilisés en thérapie hydrominérale circulatoire, j'entends, les bains de 28 à 41°, *sur l'indice et la courbe oscillométrique.*

Nos recherches ont été effectuées à Bordeaux, dans le ser-

vice des bains hospitaliers, alimentés par l'eau de la ville. Elles ont porté sur quelques malades de l'hôpital et sur des jeunes gens sains : les élèves de l'École de santé navale. L'un d'eux, d'ailleurs, dans une thèse prochaine, précisera et développera nos conclusions.

a) Comme l'indiquent les graphiques ci-joints, le bain chaud, de 37° à 42° est fortement hypotenseur; la maxima, la minima, la pression efficace baissent de 3, 4, 5 divisions, la pression différentielle restant à peu près la même. L'indice croît dans des proportions énormes, et d'autant plus que le bain est plus chaud.

Le pouls s'accélère proportionnellement à la température du bain : il devient bondissant et dépressible comme dans l'insuffisance aortique.

La courbe oscillométrique se relève fortement; la minima devient parfois difficile à déterminer, tellement les oscillations décroissantes se font régulièrement; la partie supérieure de la courbe tend à former un plateau.

Tels résultats sont acquis très vite : en 5 minutes, ils sont à leur maximum et restent étales, si le sujet reste à une température constante, pendant une demi-heure au moins. Nous ne les avons pas suivis davantage. Contrairement à ce qui est généralement indiqué, en aucun cas nous n'avons trouvé, dès l'immersion, de réaction hypertensive.

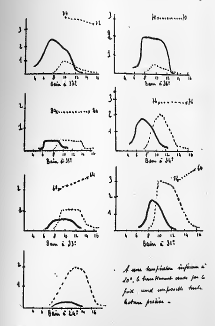
Ces modifications sont constantes, et d'autant plus vives que le bain est plus chaud.

Par contre, elles persistent peu (tout au moins l'hiver); en dix minutes à un quart d'heure, le sujet est revenu à ses chiffres tensionnels antérieurs. Seul l'indice reste élevé plus longtemps : une demi-heure, une heure, chez quelques sujets.

b) *Les bains tempérés*, qu'on présente partout comme des bains indifférents, sans action sur la pression et le pouls, sont, en réalité, *nettement et fortement hypotenseurs*. La maxima tombe de 2 à 4 divisions; la minima de 2 à 3; la pression efficace de 2 à 3; l'indice se relève encore dans un bain à 36°, il ne varie plus dans un bain à 33°. La courbe oscillométrique conserve, à peu de choses près, la même forme, tout en se décalant dans le sens hypotenseur. Fait capital : *Le pouls n'est pas habituellement modifié*; 20 minutes après le bain, le sujet est revenu aux chiffres de pression antérieurs.

c) *Les bains tièdes*, de 28 à 33°, eux aussi, restent hypotenseurs, mais à un moindre degré : ils diminuent légèrement le pouls et l'indice; *la courbe oscillométrique tend à s'écraser.*

Après les bains tièdes, l'indice tend à se relever fortement. Tel indice de 2 avant le bain, ramené à 1 dans l'eau, passe



à 4 cinq minutes après le bain et ultérieurement, alors que le pouls et la pression ont repris depuis longtemps leurs chiffres antérieurs, l'indice reste élevé.

Interprétation. — La chute de pression, l'exhaussement

de l'indice consécutif aux bains chauds indiquent nettement des effets de relâchement vasculaire. Il se produit une véritable fuite circulatoire périphérique, et c'est si vrai que la courbe oscillométrique prend l'aspect habituel à l'insuffisance aortique. Le pouls suit la loi de Marey et s'accélère.

En somme, le bain très chaud, c'est une énorme ventouse produisant une sorte de saignée intra-vasculaire dans les capillaires périphériques. Il agit par l'élément *thermique*. Mais comment expliquer les baisses de pression produites par les bains tièdes et tempérés?

1° Les Allemands admettent que la pression exercée par l'eau du bain sur les veines périphériques accroît leur débit et soulage la circulation générale. Cet argument a peut-être une valeur : on pourrait rétorquer que la même pression se fait sentir sur les artérioles, mais, celles-ci, il est vrai, sont beaucoup moins compressibles. Je ne crois pas, cependant, étant donnée l'extensibilité du système veineux dans son ensemble, que l'effet invoqué outre-Rhin, soit important; certainement il n'est pas seul en jeu.

2° Il y a aussi, et surtout, *un facteur réflexe :* excitées par l'eau, les terminaisons sensitives et baresthésiques périphériques modifient les centres bulbaires. Cette action nerveuse sur la vaso-motricité cadre bien avec ce que l'on sait de l'action générale des bains tempérés sur les centres nerveux, action légèrement sédative.

3° Il y a une troisième explication plausible : j'ai remarqué que si l'action hypotensive des bains chauds est constante, celle des bains tièdes et tempérés subit des variations : elle est tantôt légère, tantôt très marquée; elle dépend de deux facteurs au moins, l'un externe, l'autre interne.

a) *La température extérieure, l'ambiance* : la chute de pression est d'autant plus marquée dans le bain tempéré que le froid ou le vent extérieurs ont antérieurement tenu plus resserrés les vaisseaux périphériques du sujet. Il y a donc dans le bain tempéré une action thermique relative qui tient aux conditions dans lesquelles se trouvait la circulation périphérique du sujet, du fait du milieu ambiant. Il est clair que cette action est au maximum en hiver; inversement, si le sujet sortait d'un milieu à 40° pour se plonger dans un bain à 34°, expérience que je n'ai pas faite, je me garderai bien de certifier que le bain à 34° a une action hypotensive.

b) Le rôle de l'état antérieur du sujet a aussi une extrême importance, les effets hypotenseurs du bain étant en corrélation étroite avec le tonus vasculaire du sujet, tonus dépendant lui-même de sa nervosité, de son émotivité, de ses habitudes tabagiques (les chutes sont plus marquées chez les gros

fumeurs qui sont en état de vaso-constriction), de l'exercice qu'il vient de faire (on sait qu'un exercice modéré abaisse légèrement la minima). Ce rôle de l'état antérieur du sujet est facilement mis en évidence par l'épreuve du double bain.

Un sujet prend un bain à 36° : il y a hypotension de 3 divisions, au bout de dix minutes. On le fait sortir de l'eau; il reste immobile, bien couvert, dans sa cabine chaude. Replongé à nouveau dans son bain maintenu à 36°, la baisse de pression, par rapport au chiffre antérieur au premier bain, n'est plus de 3, mais de 4 ou 5 divisions.

Le premier bain avait sensibilisé le système vaso-moteur du sujet, vis-à-vis du second bain.

Il semble donc évident que le bain tempéré détende les vaso-moteurs, et par sa température, et par la mise en jeu de réflexes dépresseurs des centres bulbaires de vaso-motricité.

Connaissant l'action des bains isolés, j'ai voulu savoir l'influence que pouvait avoir une cure de 21 bains, à 35°, sur l'hypertension. Hélas! je n'ai pas trouvé de malades capables de faire une cure totale : les hypertendus d'hôpital n'y viennent point pour leurs chiffres de pression, mais pour des maladies intercurrentes, ou des complications graves de leur état. J'ai trouvé, cependant, un scléreux, avec une pression de 23/13, qui a pu faire sa cure : la minima n'a pas varié; la maxima est tombée à 19, pour remonter petit à petit dans les semaines qui ont suivi. Je signale ce fait, mais ne peux tirer de conclusions d'une expérience isolée.

2° *Action des douches.* — Sur les douches, je serai très bref : les douches sont, comme les langues d'Esope, la meilleure ou la pire des choses. En matière d'hypertension, méfions-nous des douches et des doucheurs. Toute percussion amène des effets hypertensifs; tout *refroidissement*, soit par l'eau de la douche, soit « dans l'attente de son tour », soit dans les petites promenades qui mènent des cabines aux salles de douche, amène de la vaso-constriction.

Pour ma part, je donne de moins en moins des douches à mes hypertendus. La seul modalité qui puisse leur rendre service, c'est *la douche baveuse*, aussi baveuse que possible, et que je formule ainsi : douche à 35° donnée de très près (o m. 50) sur les épaules, sans pression, à la pomme, prolongée 5 minutes. Commencer et terminer par un jet moyen à 42° sur les pieds, de 15 secondes. Dubois (de Saujon) donne une douche semblable. Même donnée dans ces conditions, la douche ne donne pas d'effets hypotensifs immédiats, nets. Ici encore, j'ai pris les chiffres tensionnels, non pas pendant la douche, mais avant et après : les change-

ments obtenus ont toujours été très légers, et d'ailleurs assez variables, pas toujours dans le sens de l'hypotension.

Je demeure cependant d'accord que, chez des nerveux excités et hypertendus, une cure de douches baveuses donne, à la longue, de bons résultats. Les autres douches sont avant tout des *agents toniques*, excitants de la circulation. *Aux hypertendus, les bains; aux hypotendus, les douches : voilà ma formule générale.*

Il est, cependant, une douche toute particulière qui rend à l'occasion des services indéniables dans l'hypertension : *la douche sous-marine*, donnée d'ailleurs à une distance d'une dizaine de centimètres pour éviter toute percussion violente. Ce procédé est très en honneur à Bourbon-Lancy, à Bagnères-de-Bigorre et à Bath. Le bain à 35°, avec douche sous-marine à 36°, abaisse la pression de une ou deux divisions de plus que le bain seul.

3° *Le massage sous l'eau* ne convient pas à tous les hypertendus : violent, le massage est hypertenseur; ce qu'il faut prescrire, c'est le massage léger, du type effleurage, le massage sédatif à 35°. Ainsi compris, et malgré la percussion légère de l'eau, le massage abaisse la maxima de deux divisions, la minima d'une division; il élève un peu l'indice et diminue un peu le chiffre du pouls. Il convient surtout aux pléthoriques.

4° *Les bains de pieds à 40°* sont un excellent moyen de dérivation au début des cures hypotensives délicates.

Déductions. — De cet exposé de l'action circulatoire des pratiques hydrothérapiques, on peut tirer, d'ores et déjà, quelques conclusions :

Aux hypotendus, les douches toniques;

Aux hypertendus, les bains. Quels bains? Si l'on s'en tenait aux seuls éléments fournis par la pression, on répondrait. les bains chauds. Mais, à la réflexion, on voit :

1° Qu'ils donnent de la tachycardie;

2° Qu'il élèvent l'indice à l'excès;

3° Qu'ils donnent à la courbe l'aspect de l'insuffisance aortique.

Leur action est donc trop violente pour convenir à des malades vasculaires. Une longue expérience a d'ailleurs prouvé qu'ils exposent à de gros dangers. N'insistons pas.

Aux hypertendus conviendront au contraire les bains tièdes et tempérés, remarquables par leur action hypotensive et sédative vasculaire générale.

Maintenant, nous sommes armés pour étudier l'action des bains thermaux. Sont défendus tous bains hyperthermaux, tous bains froids. Nous n'étudierons, dans la gamme

thermale, que les bains tièdes et tempérés. Deux d'entre eux sont particulièrement indiqués :

Les bains carbo-gazeux, type Royat;

Les bains sédatifs, type Bagnères-de-Bigorre et Bourbon-Lancy.

II. Les bains carbo-gazeux.

Le bain carbo-gazeux est un bain contenant plus de 0 g. 20 de CO^2 au litre.

Après Vernière (de Saint-Nectaire, 1852); Seneke (1873), c'est Shott (de Nauheim) qui, en 1885, a fait connaître les remarquables propriétés de ces bains. Il mit en évidence leur action majeure qui est *cardiotonique* (diminution de la matité cardiaque, atténuation des arythmies, etc.), leur action sur les échanges (augmentation de la diurèse et de l'urée); leur action sur le pouls, qu'ils ralentissent — par contre, il les déclare *hypertenseurs*.

Grodel et Gragneur montrèrent, les premiers dans ces bains, la rubéfaction des parties immergées, la vaso-dilatation qui en résulte, et partant le soulagement qu'ils apportent à la circulation générale.

Voilà les précurseurs; il n'est que trop juste de reconnaître que l'étude la plus poussée des bains carbo-gazeux a été l'œuvre du corps médical de Royat, avec Laussedat (1893), Heitz (1905), Mougeot (1905), Billard, etc. N'oublions pas Wybauw (de Spa).

1° *Le bain carbo-gazeux artificiel.* — Le bain carbo-gazeux artificiel peut servir — bien qu'avec de grandes réserves — de base à l'étude des bains naturels.

Mougeot a fait sur ce sujet une thèse remarquable, véritable synthèse de tous les travaux antérieurs sur la question, riche aussi par sa contribution personnelle. Il a confirmé dans leur ensemble les résultats de Shott, mais il attribue les effets de la thérapeutique carbo-gazeuse à l'action sur les centres bulbaires du CO^2 résorbé par la peau et mis en circulation dans le sang.

L'œuvre scientifique de Mougeot est de celles qui imposent le respect et l'admiration. Mais il me semble que, dans l'ensemble de son œuvre comme aussi bien dans l'ensemble des travaux parus à Royat sur ce sujet, il y a une omission préliminaire d'importance : *c'est l'action du bain simple, à température dite à tort indifférente, sur le corps humain.* « En donnant des bains à température indifférente, on supprime totalement, écrit Mougeot, la part de la température ». Les bains à température indifférente n'auraient, pour lui, aucune

action sur le pouls et la pression, aucune action non plus sur la ventilation pulmonaire; leur effet sur la diurèse serait fort médiocre.

Chose curieuse, les hydrologues de Nauheim, de Spa, de Royat, du monde entier, vivent sur ces données, d'ailleurs partout considérées comme incontestables, et en fait, incontestées.

Or, je viens de démontrer que *les bains à température dite indifférente, sont, en réalité, des bains hypotenseurs.* Chacun de nous sait bien que leur effet sur la diurèse est beaucoup moins médiocre qu'on ne veut bien le dire, et Quinquaud, dès 1873, écrivait que les bains tempérés favorisent la ventilation pulmonaire. *Qu'on ne me fasse pas dire que l'action des bains thermaux ne diffère pas de l'action des bains simples; ce que je dis, ce dont je suis sûr, à moins que les eaux de la ville de Bordeaux ne soient des eaux thermales, c'est que toute l'école qui a étudié les bains carbo-gazeux a eu le tort d'attribuer tous les effets constatés au* CO^2 *du bain, au détriment de l'action physiologique normale d'un bain à 34°; au détriment aussi, pour ce qui est des eaux de Royat, tout au moins, des facteurs thermaux autres que le* CO^2, *contenus dans le bain.*

La vérité, c'est qu'il faut faire le départ entre ce qui revient à l'élément bain, à l'élément CO^2, à l'élément thermal. Pour le facteur CO^2, la chose est facile; j'ai noté chez plusieurs sujets l'action d'un bain simple, à 34°, sur le pouls et la pression : le pouls ne variait pas; la pression baissait, ce, après dix minutes d'immersion. A ce moment, j'ai jeté dans le bain tantôt 4, tantôt 6 comprimés de Royat. Cinq minutes après, j'ai renoté le pouls et la pression : le pouls avait diminué de 4 ou 8 pulsations; la pression avait décru d'une division de plus dans la majorité des cas; dans quelques cas, il n'y a eu aucune variation. J'ai repris le pouls et la pression dès la fin du dégagement gazeux : à ce moment, le pouls et la pression reprenaient les chiffres qu'ils avaient au bout de dix minutes d'immersion simple. Le facteur CO^2 n'est donc pas négligeable, mais éphémère; les facteurs thermiques et réflexes restent primordiaux.

2° *Reste à étudier le bain thermal carbo-gazeux.* Je prendrai comme type, le mieux étudié : Royat. A Royat, il y a deux sortes de bains : les bains B, très riches en gaz, surtout cardiotoniques; les bains A, moins riches en gaz, donnés par conséquent, plus tempérés, surtout hypotenseurs. La combinaison des deux permet tout de suite de comprendre que *le propre de Royat, ce qui rend Royat irremplaçable, c'est qu'on y soulage non seulement l'hypertension, mais*

encore, et surtout, son principal danger : la défaillance du myocarde. Mais l'erreur qu'on trouve partout, c'est que *l'action hypotensive est le fait seul de CO^2, alors que moins ils contiennent de gaz, plus les bains de Royat sont hypotenseurs.*

Je ne veux pas recopier sur 1.000 documents l'action physiologique des bains de Royat à température indifférente; deux grandes différences, au point de vue circulatoire, les séparent des bains simples:

Le bain tempéré simple baisse la pression sans modifier ni le pouls, ni l'indice. Le bain de Royat baisse la pression, mais il exhausse l'indice et ralentit le pouls de 8 à 20 pulsations. Voilà un fait précis que je dédie aux détracteurs des eaux thermales : peut-être pourraient-ils m'aider à l'expliquer. On sait, en effet, d'après la loi de Marey, que toutes choses restant égales du côté du système nerveux, l'hypotension amène une tachycardie compensatrice; le ralentissement observé ici est donc paradoxal. Deux théories en ont été proposées : pour Mougeot et Aubertot, les effets des bains carbo-gazeux et en particulier le ralentissement du pouls s'expliquent par l'action du CO^2, absorbé dans le bain, sur le bulbe.

Pour les autres, le bain agirait en impressionnant par les bulles de CO^2 les terminaisons sensitives, et de là naîtraient des réflexes à répercussion cardio-modératrice bulbaire.

Peut-on prendre parti? Non! Pour la première théorie, on invoque l'augmentation dans le bain de l'exhalaison de CO^2 (Winternitz); mais, d'après Quinquaud, c'est là un phénomène, banal dans tous les bains, moins intense, il est vrai, dans les tempérés. D'autre part, les recherches récentes de Magnus et Liljestrand ont prouvé que la *tension du CO^2 chez un sujet plongé dans un bain carbo-gazeux, est diminuée dans le sang veineux;* il est donc difficile, malgré la remarquable série d'arguments en faveur de la thèse contraire, invoqués par Mougeot au Congrès de Bruxelles, en 1926, de tenir pour démontrée une absorption du gaz. Le fait reste contesté. La théorie réflexe reste la moins mauvaise, mis à part le jeu d'influences thermales : radioactivité et autres, encore mal connues, que nous retrouverons tout à l'heure. Elle appelle, toutefois, un complément d'ordre physique.

Si on se plonge dans une atmosphère de gaz CO^2 à 19°5, on ne ressent ni froid, ni chaud : 19°5 est pour le CO^2, *le point indifférent;* si l'on réfléchit que, dans le bain carbo-gazeux, la peau est entourée d'un véritable manchon

isolant de bulles du gaz, tout se passe comme si le sujet était plongé dans une atmosphère de CO^2, très au-dessus du point indifférent. Le bain se comporterait donc, comme un bain chaud — de fait, dans un bain carbo-gazeux à 30°, au bout de très peu de temps, on éprouve une véritable sensation de chaleur. — Le relâchement des vaisseaux périphériques, cette rougeur des téguments strictement limitée aux zones immergées s'expliqueraient suffisamment par cette action purement thermique relative. Point ne serait besoin, alors, d'invoquer la théorie attribuant ces derniers phénomènes au CO^2 absorbé par la peau et actionnant directement les capillaires et leurs nerfs.

Mais comment expliquer, en dernière analyse, le ralentissment du pouls? Par un réflexe cardio-modérateur sur les centres bulbaires — se réfléchissant sur la 10° paire. — Rohrig a prouvé que, si on sectionne les vagues, le ralentissement du pouls, observé chez des animaux plongés dans des bains frais, ne se produit plus. Mêmes résultats chez l'homme après injection d'atropine.

Ce réflexe, évidemment bien mystérieux, paraît donc démontré. Il appelle d'autres recherches.

Action de la cure. — Après une série de 21 à 25 bains, la tension a nettement diminué; le pouls et le cœur se sont raffermis; accumulés, les effets des bains se sont multipliés, et beaucoup de malades en retirent des bienfaits évidents. Ces heureux effets sont-ils durables? Chez les nerveux, on peut répondre oui, habituellement; chez les rénaux, la partie réductible de l'hypertension reste souvent abaissée; en tous cas, la tendance aux spasmes — souvent mortels — est apaisée. Quant à l'action toni-cardiaque, pour l'école de Nauheim, elle égale celle de la digitale, et par sa valeur, et par sa durée.

Les stations carbo-gazeuses. — Royat et Salin-Moutiers exceptées, nombre de stations françaises douées de bains carbo-gazeux, ne leur ont pas donné une destination vasculaire; ainsi en est-il de Chatelguyon (1 g. 20 de CO^2 par litre), Saint-Nectaire (1 g. 70), Vals, Saint-Alban, le Boulou, Pougues, Barbotan, Bussang, Lamalou. De cette dernière station, j'ai reçu du Dr Ménard un document intéressant, dont je vous signale les conclusions : « sur 137 sujets pris au hasard, 80 ont eu une tension artérielle diminuée; 27 une tension augmentée; 30 une tension inchangée. Lamalou paraît provoquer une diminution de tension, surtout chez les scléreux et les nerveux, diminution qui, sauf quelques cas, paraît être de faible durée. Moyen employé : le grand bain de piscine de 34 à 36° ».

Hors de France, Bath, Spa, Nauheim jouissent d'une vogue incontestée : Bath contre le spasme artériel; Nauheim contre l'insuffisance cardiaque au début. A Nauheim, où la technique de cure comprend de nombreux adjuvants, l'effet des bains reste aussi obscur que certain : « La pression monte chez les uns, diminue chez d'autres; nous ne voyons pas encore clairement sur quelle cause repose cette différence d'effet », y écrivent les hydrologues (je rappelle qu'en effet les Allemands ne considèrent pas l'absorption de CO^2 dans le bain comme un fait démontré). Ferrugineuses, froides, les eaux de Spa sont surtout cardiotoniques. D'après Wybauw, elles ne sont, en elles-mêmes, ni hypo-, ni hypertensives. La cure a tendance à ramener la pression aux chiffres normaux.

III. Les bains sédatifs nervins.

Quand on plonge un hypertendu dans un bain à eau courante de Bagnères-de-Bigorre, du type Salut, à 34° ou 35°, voici les phénomènes observés dans 98 p. 100 des cas étudiés :

a) Pas de réaction hypertensive immédiate.

b) Au bout de 3 à 5 minutes, chute parallèle de la maxima, de la minima, de la pression efficace; augmentation nette de l'indice; tendance de la courbe à prendre l'aspect dit en plateau; baisse du nombre des pulsations toujours extrêmement nette (8 à 20). Ces phénomènes sont persistants : ils durent la durée du bain : il n'y a pas, à Bigorre, cette tendance de la pression à remonter, après 10 à 15 minutes d'immersion, qu'on voit à Royat, où on l'attribue communément à un balancement de la vaso-dilatation périphérique par une vaso-constriction profonde survenue tardivement.

C'est là la première différence physiologique que j'ai notée dans l'effet de ces deux bains, si distincts au point de vue thermal. Salut, en effet n'est que faiblement gazeux : les bulles s'y montrent seulement au niveau du ventre et du périnée; elles ne sont réellement abondantes que vers la douzième minute, à un moment où l'action hypotensive est déjà manifeste; il n'y a donc aucun rapport entre la teneur en gaz et la baisse de pression. Ce fait est, par ailleurs, encore plus nettement démontré par les effets sur la pression, de sources autres que Salut; là non plus, les effets ne sont point parallèles à la teneur en gaz du bain. Une seconde différence, entre Royat et Salut, c'est la différence de radio-

activité. A vrai dire, on a beaucoup parlé, certainement trop, des effets hypotensifs des corps radioactifs, de l'émanothérapie artificielle, des injections de thorium X, etc. Pour ma part, je n'ai pas constaté qu'il y ait, à Bigorre, des différences d'effets hypotensifs des sources, calqués sur leurs différences en radioactivité.

Ce qui est net pour le clinicien, c'est la marche parallèle, au cours de la cure, des effets d'hypopression et des effets sédatifs nervins et endocriniens, comme je l'ai déjà montré ici-même en 1922, 1924 et 1926.

A Bourbon-Lancy, la plus vieille peut-être des stations cardio-vasculaires, on pratique surtout le bain sédatif avec douche sous-marine terminale. Le bain est gazeux, mais à base d'azote. Le CO^2 est peu abondant; radioactivité notable. Température 32 à 35° chez les cardiaques; 36° à 40° chez les rhumatisants. La douche sous-marine est à 1° de plus que le bain : elle est générale et porte surtout sur les articulations, s'il s'agit de rhumatisants.

Le bain ne modifie pas le pouls, mais, surtout chez les nerveux, chez les goitreux, les ménopausiques, les aortiques, on obtient des baisses de tension intéressantes. La claudication intermittente, les syndromes de Raynaud sont améliorés. De Néris, j'ai reçu la réponse suivante : « Les eaux de Néris, qui sont équilibrantes du système nerveux, agissant en même temps, suivant leur mode d'emploi, sur les excités, qu'elles calment, et les déprimés, qu'elles remontent, ont une action très nette et de même ordre sur la pression artérielle, qu'elles tendent à rendre normale. » Bains-les-Bains offre aux hypertendus des eaux radioactives, oligo-métalliques dont les bains sont donnés, de 32° à 36°, à eau courante, en piscines ou en cabines; y sont améliorées les hypertensions nerveuses et les spasmes vasculaires par les bains sédatifs, auxquels on joint la source diurétique de Saint-Colomban pour les rénaux, les aortiques et les scléreux. Les résultats immédiats sont bons; certains malades obtiennent des baisses tensionnelles durables et importantes.

Remarque. — Quand l'hypertension tarde à baisser au cours de la cure, je me trouve constamment fort bien pour lancer l'effet hypopresseur de 4 ou 5 doubles bains — donnés comme je l'ai antérieurement décrit à propos de l'épreuve du double bain.

Mode d'action général de la cure externe.

Critiquant la conception de la plupart des médecins de Royat sur le rôle du CO^2 dans l'action hypotensive de la cure

carbo-gazeuse, nous avons déjà montré que le propre, de par la clinique, de cette cure, c'est l'action cardiotonique. De ce dernier fait, au Congrès de Bruxelles, en 1926, Mougeot a donné une explication magistrale.

Mais, pour comprendre l'action hypotensive, il faut chercher ailleurs; un terrain logique, en particulier, s'offre à nous : quelles sont les améliorations cliniques *semblables* que l'on obtient dans des stations aussi différentes que Royat, Bourbon-Lancy, Bains, Saint-Alban, Bagnères-de-Bigorre? En dehors de l'hypertension, il y en a deux groupes :

1° Les dysendocrinies, en particulier le goitre exophtalmique et les troubles de la ménopause, utilement traités, manifestement calmés dans chacune de ces stations.

2° Les troubles nerveux : neurasthénie, anxiété, constitution sympathicotonique, entérite muco-membraneuse, sympathoses abdominales.

La conclusion logique à en tirer, c'est que les stations de balnéothérapie carbo-gazeuse et sédative agissent sur l'hypertension dans la mesure commune où elles régularisent les troubles nerveux et endocriniens. Dans notre schéma des facteurs de la pression, nous les inscrivons en regard des facteurs nervo-endocriniens.

La cure externe agit-elle sur les autres facteurs? Sur le facteur aortico-artériel, de la manière la plus évidente : vasodilatation, diminution des spasmes vasculaires, guérison de certaines maladies de Raynaud, de certaines claudications intermittentes. Il y a sur ce sujet trop de travaux classiques pour que je m'y arrête.

La cure externe agit-elle sur le rein? Mougeot a prouvé que le bain de Royat provoquait une décharge d'eau, de chlorures et d'urée, et que d'autre part, après la cure, l'épreuve du bleu de méthylène était activée. Peut-être cette action est-elle simplement une conséquence de la précédente; nous savons que la circulation rénale est régie par les housses neuro-musculaires d'Oberling, housses qui participent sans doute à de la détente générale des spasmes vasculaires dus aux bains thermaux. Quoi qu'il en soit, Mougeot, pour expliquer la permanence des effets de la cure, attribue une grosse importance à cette action sur la diurèse.

Je ne veux pas essayer, dans le complexe thermal, de déterminer les éléments actifs sur la pression. Est-ce la radioactivité, dont tout le monde parle depuis que l'on connaît les propriétés hypotensives du thorium et de l'émanation? Nous n'en savons rien, il est juste de le reconnaître, quand on constate qu'il n'y a aucune proportion entre le degré de

radioactivité et le degré de l'effet hypotensif obtenu dans des eaux dissemblables.

Contre-indications. — L'insuffisance ventriculaire avancée, une azotémie marquée, une grosse albuminurie, constituent trois ordres de raisons formelles d'éviter les cures thermales. Il y en a une quatrième : les hypertensions providentielles, ou en tous cas éminemment favorables, qui coexistent avec une tuberculose pulmonaire à tendance sclérosante.

La cure interne : la diurèse.

La cure de diurèse a été remarquablement exposée au Congrès de Vittel de 1927, par le professeur Castaigne; je me bornerai à rappeler ses particularités dans ceux des états hypertensifs où elle est susceptible de donner des résultats — résultats souvent aussi brillants que délicats à obtenir.

1° *Métabolisme de l'eau chez le sujet normal.* — Ici, comme pour les bains, j'ai essayé tout d'abord d'avoir une *base de comparaison* : la diurèse provoquée par une eau non thermale, toujours identique à elle-même : l'eau distillée. Bue le matin à jeun, l'eau traverse l'estomac très rapidement, est absorbée, gagne le foie, le poumon et est lancée dans la grande circulation, d'où elle diffuse dans tout le corps.

Tellement est parfait le mécanisme régulateur de la composition du sang (Achard et Lœper), que le sujet normal peut prendre 3, 4, 5 verrées de 200 grammes, sans qu'on puisse déceler d'hydrémie et d'hypertension notables.

L'eau est éliminée très vite, en deux à trois heures, en quantité supérieure aux doses absorbées : mais l'urine rendue est remarquablement pâle et diluée; sa densité tombe à 1.001; le taux des chlorures et de l'urée à 3 g.; des phosphates à 0 g. 05; de l'acide urique à 0 g. 01. La polyurie provoquée par l'eau distillée cesse brusquement deux à trois heures après le début de l'expérience, et, dès lors, les urines se concentrent, notamment en chlorures et en urée. Voici les chiffres moyens que j'ai trouvés pour les urines du reste de la journée : densité 1.015; urée, 18 g.; chlorures, 7 g.; phosphates, 1 g. 80; corps xantho-uriques, 0 g. 63 (analyses faites à l'hôpital Saint-André par Mlle Bentz et M. Woltz). Telle diurèse n'est bien, selon le mot de Castaigne, « qu'un torrent d'eau, balayant le fossé bourbeux de l'organisme ». D'après mes expériences, les eaux d'Evian et des Abatilles, en cure à domicile, donnent des résultats très voisins, quoique

jamais l'urine n'atteigne alors une dilution aussi accusée. Vittel, à domicile, donne une polyurie un peu moindre et une dilution beaucoup moins forte. Dans les cures thermales au griffon apparaissent d'ailleurs des éléments complexes : radioactivité, ionisation, action phylactique, action anaphylactique dont nous verrons tout à l'heure l'importance sur les facteurs d'hypertension.

2° *Technique de la cure thermale.* — C'est un précepte formel, à l'heure actuelle, que toute cure de diurèse chez un hypertendu doit être précédée de l'examen complet de ses fonctions rénales : albuminurie, cylindrurie, azotémie, constante d'Ambard, épreuve du bleu ou de la phénolsulfonéphtaléine, tant il est admis que tout diagnostic pathogénique de l'hypertension doit d'abord interroger méticuleusement l'appareil rénal. Parmi ces épreuves d'examen du rein, il en est une, la meilleure peut-être, qui, sans être spéciale aux hydrologues, leur est plus familière : l'épreuve de la polyurie expérimentale d'Albarran, Vaquez et Cottet. Les temps ont changé depuis que notre Montaigne s'écriait, à Luques : « C'est une sotte coutume de regarder ce qu'on pisse. » La sottise n'est que de boire sans raison. Montaigne s'en aperçut, qui fut fort malade d'avoir trop bu, et bien d'autres après lui.

Epreuve préliminaire : la diurèse provoquée. — Le sujet, donc, boit, à jeun, de 7 heures du matin à 7 heures et demie, 600 centicubes; il mène sa vie habituelle, évitant de boire entre les repas. On recueille les urines émises :

1° De 7 heures à 9 heures du matin;

2° De 9 heures du matin à 9 heures du soir;

3° De 9 heures du soir à 7 heures du matin,

en 3 flacons; on a ainsi le rythme de diurèse. Le sujet normal doit éliminer au moins 600 cc. dans le premier bocal, et trois fois plus d'urine le jour que la nuit.

On fait l'épreuve sur le malade debout et couché; d'après les résultats obtenus, confrontés évidemment avec l'examen clinique, on aura une base solide pour guider une cure de diurèse.

De deux choses l'une : la diurèse est normale ou non.

a) *Diurèse normale.* — Le sujet prendra alors 600 g. au début, le matin, à jeun, en 3 verrées, prises à 10 minutes d'intervalle; on complétera ou non la cure par des prises secondaires, à 6 heures du soir. La cure chez les pléthoriques se fera debout. Dans l'hypertension rénale, toujours faire la cure de lavage *au lit* : le but est de faire passer par le rein le maximum utile d'eau; il importe donc de réduire au mi-

nimum l'exercice qui dévie l'eau vers la peau et les poumons.

Les jours suivants, les doses seront progressivement augmentées jusqu'à 800, 1.000, 1.200 grammes et plus, mais sous surveillance médicale, le Pachon à la main, le poids rigoureusement suivi. Ne pas trop augmenter la dose, si la pression n'a pas commencé à baisser. Personnellement, je fais refaire l'épreuve de la diurèse provoquée, au milieu et à la fin de la cure : il est rare que ses résultats ne soient pas meilleurs qu'au début, inspirant une juste confiance aux moins compétents. Il n'est pas douteux que, chez les hypertendus pléthoriques, hypervisqueux, rénaux légers, la cure de diurèse thermale *n'ouvre le rein*, et n'abaisse la pression tant maxima que minima. C'est une excellente médication.

b) *Diurèse anormale.* — Mais quand la diurèse est anormale, c'est une arme à double tranchant qui doit être étroitement surveillée. Il est un certain nombre de cas où il est facile de remédier aux troubles du transit : ce sont les cas où « l'eau n'est pas digérée ». Les patients ont des renvois, de la pesanteur, parfois des coliques avec vomissements ou diarrhée : ce sont gens qui buvaient trop ou trop vite, alors que leur estomac était dilaté ou ptosé. Leur recommander d'avaler leur eau à petites doses, très fractionnées, mais sans reprendre haleine, en position couchée, et après avoir réchauffé leur eau (s'il y a lieu). Mais, d'habitude, le trouble est plus sérieux : l'ingestion d'eau normalement absorbée n'est pas suivie d'élimination dans les délais voulus. Pourquoi? Le sujet est-il un cardiaque, un hépatique ou un rénal avancé?

a) S'il s'agit d'hypertension portale, le retard n'est pas considérable; la débâcle se produit dans l'après-midi; il y a de l'opsiurie. Une purgation énergique juge la question : si, en décongestionnant le foie, elle déclenche la diurèse, la cure sera possible et efficace les jours suivants. Si le retard persiste, *ne pas faire de cure de diurèse tant que le foie n'est pas dégorgé.*

b) Chez les cardiaques et les rénaux, la diurèse est influencée par la position du sujet : elle est meilleure couchée que debout.

La nycturie du cardiaque se fait surtout dans la première partie de la nuit, les urines restent denses. Un peu de digitale améliore le retard. La nycturie du rénal est une nycturie d'après minuit. Très claire, elle est améliorée par la théobromine.

Je déconseille, pour ma part, toute cure de diurèse aux cardiaques nycturiques; mais, chez les rénaux, même à cette

période, elle peut être très utile. Débuter par des doses faibles : 300 grammes, à raison de 50 g. tous les quarts d'heure (méthode de Vittel); augmenter petit à petit si la polyurie s'est établie et s'accroît avec les doses croissantes d'eau. On est souvent surpris, en moins de deux semaines, de constater qu'une seconde épreuve de Vaquez et Cottet donne de magnifiques réponses. Par contre, si la diurèse ne se produit pas, si les urines restent très pâles, si le rein fonctionne à un débit uniforme, toute cure en boisson est formellement contre-indiquée.

Comment suivre la marche de la cure. — Chez le pléthorique, il suffira de revoir son malade tous les cinq jours. Quant aux rénaux, ou simplement ceux dont l'épreuve de la polyurie expérimentale fut insuffisante, il vaut mieux les suivre tous les deux jours, surveillant l'œdème possible, le poids, le pouls, le cœur, les sensations éprouvées. Le Pachon reste le guide le plus sûr. La règle, c'est de constater une chute des deux pressions, rapide les premiers jours, puis plus lente; quelquefois, la chute se fait attendre jusqu'au douzième ou quinzième jour.

Toujours se méfier d'une baisse de la maxima qui ne coïncide pas avec une baisse de la minima : si la minima s'élève, si la formule devient convergente, diminuer ou même suspendre la cure. Ces formules sont classiques.

Dans toute cure de diurèse, il est éminemment désirable que soient pratiquées, en regard des courbes tensionnelles, des analyses de sang et d'urines portant sur l'urée, l'acide urique et la cholestérine, faites comparativement au début, au milieu et à la fin de la cure. De tels documents nous manquent trop encore pour que nous puissions établir une relation entre la diminution sanguine d'un de ces corps et la baisse de la pression.

Les résultats globaux obtenus peuvent durer plusieurs mois et même rester acquis. Bons, stables chez les pléthoriques et les uricémiques; ils sont variables chez les scléreux et surtout chez les néphrétiques, où le régime reste à la base du traitement ultérieur.

Mode d'action de la cure de diurèse. — Les bons effets de la cure de diurèse sont une résultante d'effets rénaux et extra-rénaux.

Action sur le rein. — *a*) Elle est prouvée par la polyurie immédiate, aqueuse, puis la polyurie solide — l'excrétion d'acide urique en particulier. Sans aller jusqu'à affirmer que toutes les cures, comme à Bath, multiplient par 5 l'excrétion urique, il s'agit là d'une action indéniable, classique (Albarran, Ambard, Bergouignan).

b) Elle est prouvée surtout par l'amélioration des résultats donnés en fin de cure par les épreuves fonctionnelles rénales : épreuve du bleu, épreuve de la phtaléine, épreuve de l'eau, et par la diminution ou la disparition de l'albuminurie.

Action extra-rénale. — Plus peut-être que pour le rein, intervient ici la nature de la source étudiée. Cependant, d'une manière générale, on peut dire que la cure d'eau agit sur le tube digestif, sur le foie, sur le métabolisme général : telle eau ayant une action plutôt hépatique, telle autre, plutôt générale.

a) *Action intestinale.* — Pas mal d'eaux sulfatées calciques ont une légère action laxative; mais celle qui agit le plus sur l'intestin; ce grand laboratoire de poisons (syndrome entéro-rénal), c'est Martigny, *la station des hypertendus constipés.*

b) *Action hépatique.* — Il est prouvé que les eaux sulfatées calciques élèvent le rapport azoturique, diminuent l'aminoacidurie, améliorent les diabètes hépatiques. Trois stations réclament davantage les hypertendus hépatiques : Vittel et Contrexéville, Brides, Capvern.

c) *Action générale.* — Le premier Fleig, a montré que les solutions hypertoniques hydratent l'organisme, que les solutions hypotoniques le déshydratent. C'était la vérification d'un fait bien connu : les eaux oligométalliques sont favorables, toutes les fois qu'il y a une augmentation de la masse du sang.

C'est non seulement la masse du sang qu'elle réduisent, mais aussi la quantité des déchets plus ou moins abondants dans le plasma. Leur influence sur l'azotémie est très restreinte; par contre, elles diminuent, et notamment les sulfatées calciques, l'hyperglycémie, l'hypercholestérinémie, l'hyperuricémie, l'hyperoxalémie. Elles tirent de là leurs indications dans la pléthore, la goutte, les lithiases, l'obésité, les diabètes gras, le rhumatisme chronique, *l'arthritisme* en un mot. (Tous ces faits sont capitaux, quand on songe que les deux troubles humoraux les plus fréquents des hypertendus sont constitués par l'hyperglycémie et l'hypercholestérinémie.)

On sait depuis longtemps que l'eau d'Evian détermine des décharges de chlorures. La même propriété revient aussi aux eaux calciques (Fink). Ces décharges sont précieuses chez les sujets en état de rétention chlorurée sèche, latente — à condition, toutefois, que les patients s'astreignent pendant leur cure au régime hypochloruré.

Les recherches récentes de Billard viennent de jeter sur

l'action des eaux thermales un jour curieux : Billard a montré tout d'abord que « différents poisons et toxines sont inactivés par un mélange *in vitro* avec certaines eaux ». Il a même pu prouver que la même action se réalise sur le vivant, du moins chez le cobaye. Ce véritable pouvoir antitoxique thermal est variable avec chaque source et ne s'exerce, pour la même eau, que sur une catégorie de poisons : il est donc indispensable que chaque station étudie ses sources à ce point de vue, avec la technique indiquée par Billard. Le même Billard a mis en évidence les propriétés anti-anaphylactiques des eaux thermales : il a montré, chez le cobaye, que certaines sources étaient empêchantes des chocs; il est à peu près certain que les cures d'eaux agissent donc sur l'état colloïdal du sang et sont capables de s'opposer à ces floculations, à ces précipitations qui paraissent être le propre de la diathèse arthritique.

Mais sur ce terrain, les recherches sont encore incomplètes : attendons avant de conclure.

Dans le même ordre d'idées, moi-même, j'ai eu l'honneur de démontrer combien l'eau thermale active les ferments digestifs. Mes recherches ont été vérifiées, complétées et très étendues par Lœper, Mougeot et Aubertot. D'ores et déjà, il est possible d'étendre cette action « zymosthénique » des eaux thermales et d'en tirer une conclusion précieuse : c'est que, si les ferments sont activés dans l'ensemble de l'organisme, le métabolisme général en sera plus parfait et les déchets moindres.

A la cure de diurèse conçue comme phénomène passif de lixiviation, il faut donc ajouter son rôle actif comme régulateur du métabolisme et de l'équilibre colloïdal du sang.

Pouvons-nous aller plus loin dans cette étude de l'eau sur les mutations organiques, sans entrer trop loin dans le domaine de l'hypothèse? Peut-être! Je vise ici les expériences de Violle, à qui je renvoie pour le détail (¹) — et une constatation de Gowaerts.

Violle a étudié le comportement des colloïdes suivant le milieu salin ambiant. Comme colloïde, il a choisi le muscle gastrocnémien de la grenouille; comme milieu, une série d'eaux thermales.

Les phénomènes d'imbibition, quand le muscle est placé dans l'eau de Vichy, sont très intenses et durables, mais très lents à se produire; par contre, avec les eaux diurétiques, le gonflement est très rapide, mais peu durable. Si tout se

(¹) Les travaux de Violle viennent d'être précisés et étendus par Mougeot, que rien dans l'hydrologie, ne laisse étranger.

passe dans le corps, entre l'eau thermale et nos tissus, comme dans le muscle de grenouille, il doit y avoir une imbibition et une désimbibition, un flux et un reflux d'ions, extrêmement rapide, quelque chose comme un lavage cellulaire.

Violle a été plus loin : confirmant les recherches désormais classiques de Blum sur l'action diurétique du calcium, il a montré que les phénomènes précédents étaient les mêmes dans une eau calcique artificielle. Le *calcium* de nos eaux a donc certainement une action et sur la diurèse, et sur les échanges humoraux-tissulaires.

Il résulte de travaux récents que la concentration du sang en protéines règle en grande partie la différence de composition saline entre le sang et les espaces lacunaires. Gowaerts a trouvé que chez les hypertendus compensés, la pression osmotique des protéines était fortement accrue.

Il n'a tiré de ce fait aucune conclusion.

On pourrait, il me semble, quand le fait aura été confirmé, en tirer plusieurs.

1° Tout d'abord, une pathogénie nouvelle de l'hypertension — hélas! une de plus! — pour que les échanges vitaux se fassent entre le sang et les espaces lacunaires, il faut qu'au niveau des plus fines artérioles, la pression hydrostatique du sang soit supérieure à la pression osmotique des protéines (ces deux valeurs sont assez voisines). Or, si celle-ci a augmenté, de toute évidence, il faudra, pour que la vie continue, que la pression du sang augmente aussi. L'hypertension serait donc une réaction de défense contre l'hyperpression osmotique des protéines sanguines.

2° Dans les veinules, la pression osmotique des protéines est plus forte que celle du sang; les échanges salins se font des tissus vers le sang : plus forte sera la pression osmotique, plus vifs seront les échanges, plus facile et plus intense le drainage provoqué.

3° Ai-je besoin de souligner l'intérêt que nous avons, nous, hydrologues, à mesurer la pression osmotique des protéines du sang avant, pendant et après la cure de diurèse, comparant les chiffres constatés aux chiffres des pressions sanguines? Malheureusement, les techniques de mesure manquent encore de précision scientifique.

J'en aurai fini, enfin, avec les facteurs de la diurèse, que je tiens à superposer aux facteurs de la pression, quand j'aurai dit un mot des facteurs nerveux et endocrinien, régulateurs suprêmes des échanges. Il est indéniable que par les cures d'eaux on agit sur l'un et sur l'autre... Mais c'est pousser trop loin la complexité de l'action de nos cures — qui restent, avant tout, de *bons agents de désintoxication — et*

de stimulation de l'émonctoire rénal. De là résultent leurs deux grandes indications :

1° Les hypertensions d'origine sanguine;

2° Certaines hypertensions rénales,

indications que nous allons préciser en parlant des stations de diurèse.

Les stations de diurèse.

Il y a en France trois grands groupes :

Le groupe vosgien : Vittel, Contrexéville, Martigny, Bains.

Le groupe alpestre : Evian, Thonon, et un peu à part Brides.

Le groupe pyrénéen : Capvern, Aulus, Bagnères-de-Bigorre.

Mais la France en possède bien d'autres, isolées : Saint-Amand, Royat, Bourbon-Lancy, Pougues, Lamalou, Saint-Gervais, La Roche-Posay, Les Abatilles, Dax (thèse de Larauza), Breuil (hydroxydase).

Cet ensemble forme une *gamme de diurèse incomparable, unique au monde.*

A l'étranger, citons : Bath, Louèche, Spa.

De Vittel et d'Evian, universellement connues, je ne dirai rien. Le parallèle est classique entre la première, sulfatée calcique, plus favorable aux uricémiques, et la seconde, si pauvre en éléments minéraux, mais si utile aux hypertendus nerveux et délicats du tube digestif.

J'ai reçu des médecins de Contrexéville les précisions suivantes : leurs résultats optima s'obtiennent chez les pléthoriques, les hyperuricémiques, les hypercholesténinémiques, les goutteux, les syndromes entéro-rénaux à leur étape toxique générale, l'atteinte rénale légère des arthritiques. Les autres facteurs d'hypertension n'y sont guère amendés. Schneider a décrit, lors de la crise thermale, une chute brusque de la tension persistant 2 à 5 jours et coïncidant avec une augmentation de l'acide urique et de l'acide oxalique libres du sérum. « Cette véritable crise colloïdo-clasique » serait due au transfert, du fait de la cure, de l'acide urique cellulaire dans le plasma. Cette hypothèse intéressante appelle des recherches nouvelles. C'est par la radioactivité de la source du Pavillon qu'on a voulu expliquer ses effets hypotensifs. C'est possible, étant donnée l'action de l'émanation sur l'uricémie et la pression, mais encore improuvé pour une eau prise en boisson. Martigny est la sœur

de Contrexéville et de Vittel : elle réclame, en particulier, les hypertendus constipés.

Dans le groupe pyrénéen, Capvern convient aux hypertensions d'origine sanguine et hépatique (Carcy); aux ménopausiques (Petiteau). Vichy améliore également l'hypertension des hépatiques intoxiqués. De Bains-les-Bains, de Brides, la station des hypertendus obèses; de Bagnères-de-Bigorre, la station des hypertendus nerveux, je parlersi à propos ds cures mixtes, qui sont le propre de ces trois stations.

Chez les intoxiqués accidentels, chez les pléthoriques, chez les arthritiques florides, les cures de diurèse donnent de magnifiques résultats. Chez les rénaux, à reins encore perméables, le mieux ne porte que sur la portion réductible de l'hypertension.

Dans l'hypertension solitaire, chez les aortiques, les artériels, les nerveux, la cure de diurèse, parfois utile, tout au moins comme cure complémentaire, doit céder le pas à la balnéothérapie.

Accidents. — Restent *exceptionnels dans une cure bien dirigée*, où le Pachon permet de les prévoir.

Par contre, les buveurs inconsidérés d'eau sont exposés à l'hydrémie, et surtout à l'*hémorragie cérébrale*, souvent mortelle dans ces conditions. Mais alors, l'orgueil, la bêtise ou l'avarice sont les vrais responsables.

Cures mixtes.

Dans presque toutes les stations, on a cherché, juste hommage rendu à leur puissance thérapeutique respective, à offrir aux malades le bénéfice des deux éléments fondamentaux de toute cure hypotensive : la diurèse, le bain. Ainsi Vittel, Evian, Vichy, etc., sont-elles à même de donner des bains carbo-gazeux artificiels. Inversement, Royat ne dédaigne point ses sources diurétiques : Velléda et César. Bourbon-Lancy, sa source de la Reine, provocatrice de décharges d'urates, d'acide urique, régulatrice du rapport $\frac{\text{acide urique}}{\text{urée}}$ (Piatot). Toutefois, à Vittel, ce qui prime tout, c'est la Grande Source. A Royat, c'est le bain; à Bourbon-Lancy, le bain suivi de douche sous-marine.

Je voudrais réunir ici les quelques stations privilégiées, au maximum favorables aux deux cures combinées, et dans lesquelles elles ont, l'une et l'autre, une égale importance.

Le type en est fourni par Bains-les-Bains, dont les indications sont très étendues;

Par Bagnères-de-Bigorre où la gamme diurétique et la gamme sédative sont particulièrement riches;

Par Bath;

Par Brides, Salins-Moutiers. Sulfatée calcique, sodique, magnésienne et chlorurée, l'eau de Brides a une grande réputation vis-à-vis de l'obésité avec hypertension, avec ou sans hépatomégalie. Il faut s'en méfier en cas de rétention chlorurée. Mais en diminuant l'insuffisance hépatique, elle a, par contre-coup, une influence heureuse sur le rein, notamment dans les néphrites azotémiques au début. Associée au bain hypotenseur et tonicardiaque, carbo-gazeux, radioactif de Salins-Moutiers, la double cure permet, ici, *comme d'ailleurs dans les stations précitées*, d'agir à la fois sur la fonction rénale et la circulation périphérique, *évitant ainsi le danger qui consiste à diminuer la pression artérielle sans augmenter en même temps la perméabilité rénale.*

Point de technique. — Dans la cure mixte, on fait boire, je le rappelle, le sujet avant le bain pour profiter de l'action diurétique du bain et assurer un meilleur transit de l'eau. Le procédé est excellent chez ceux dont la polyurie de cure est insuffisante.

CONCLUSIONS

L'adaptation aux états hypertensifs.

Notre tâche n'est pas de rappeler ici les méthodes d'examen d'un hypertendu. Nous supposons toutes choses appréciées du côté du cœur, des vaisseaux, du sang (examen de l'urée, de la cholestérine, de l'acide urique), des urines (albumine, cylindres, dosages et rapports usuels), du système nerveux et des glandes endocrines.

Ce qu'on nous demande, c'est de « diminuer l'intensité des symptômes, de parer aux dangers qu'ils suscitent, de prévenir ou de combattre les accidents qu'ils peuvent causer.

a) Chez un malade qui est menacé d'accidents, il faut aller au plus pressé. Trois grands accidents menacent les hypertendus :

Ils sont d'ordre vasculaire : spasmes et hémorragies, 16 p. 100.

Ils sont d'ordre cardiaque : l'insuffisance ventriculaire gauche, 32 p. 100.

Ils sont d'ordre rénal : l'urémie, 25 p. 100.

Aux accidents vasculaires qu'on sent menaçants, à plus forte raison aux accidents vasculaires déjà produits, mais alors au moins deux à trois mois après l'ictus, conviennent surtout Royat et Bagnères-de-Bigorre.

Aux accidents cardiaques, Royat, Spa, Nauheim.

Aux accidents rénaux, quand la cure est encore possible, c'est la cure interne la plus légère, la plus hypotonique qui est indiquée : Evian.

b) Chez un hypertendu bien compensé, on doit au malade la meilleure cure possible pour son état, et, je l'avoue nettement, on sera souvent embarrassé, car on n'a, en France du moins, que trop de sources salutaires pour les divers facteurs de l'hypertension.

En règle générale, les pléthoriques et les intoxiqués soit par troubles du métabolisme (diabétiques, lithiasiques, goutteux, obèses, les arthritiques), soit par légère insuffisance hépatique ou rénale, se trouveront mieux des cures de diurèse : nous avons déjà vu les indications plus propres à chacune d'elles. N'oublions pas Evian pour les cardio-rénaux à reins encore perméables. Par contre, les aortiques, les angiospasmodiques, les sympathicotoniques, les hypertendus transitoires, les bouffées hypertensives en général, les hypertendus essentiels, les ménopausiques, tous les déséquilibrés des système nerveux et endocriniens tirent plus d'avantages des cures externes.

Toutes les fois que le cœur aura donné quelque signe de fatigue (arythmie, extrasystoles, tachycardie d'alarme, galop discret, myocardite, etc.), Royat constitue, avec Spa et Nauheim, de beaucoup la meilleure cure. Les hypertendus nerveux ont une station typique : Bagnères-de-Bigorre. Aux hypertendus à cœur excitable, aux rhumatisants, convient parfaitement Bourbon-Lancy. Chez les sclércux artériels, c'est Bains, station silicatée, qui sera préférée. Saint-Nectaire chez les albuminuriques.

Quelle est, des deux cures, la plus active et la plus durable? Un médecin aussi expérimenté que Mougeot, les comparant toutes deux depuis longtemps, répond : la cure externe. Ne soyons pas absolus, tout dépend des cas. Souvenons-nous que *bien souvent on a intérêt à les appliquer l'une et l'autre pour traiter les deux facteurs prédominants : le rénal, le spasmodique*, et que, par conséquent, on sera conduit à conseiller soit les cures doubles, soit la cure dans une des stations bivalentes : Royat, Bagnères-de-Bigorre, Bains, Brides, Sâlins-Moutiers.

Dans la discussion interviendront aussi, à titre secondaire, les adjuvants de la cure. Le climat doit unir deux conditions.

être exempt de grands vents et de changements brusques de température, qui favorisent les spasmes. Ni la mer, ni la haute montagne ne sauraient être tolérées : aussi n'ai-je parlé que des villes d'eaux dont l'altitude est au-dessous de 600 mètres.

On sait l'importance capitale du repos, *du régime* et *du calme* dans la thérapeutique de l'hypertension; tout cela est banal; banale aussi la thérapeutique par la diathermie et autres procédés très aimés outre-Rhin. Restons sur le terrain thermal. Il reste un point encore à discuter, absolument capital et trop méconnu : *l'hérédité*. Il est, outre-mer, des professeurs qui ne reconnaissent à l'hypertension que deux grandes pathogénies : l'hérédité et le surmenage nerveux. Sans aller jusque-là, disons et redisons que c'est dans le jeune âge que se combat le mieux la diathèse arthritique, et sachons obtenir qu'on nous envoie assez tôt les fils d'hypertendus.

L'adaptation aux hypotendus.

1° *Contre-indications*. — Les hypotensions accusées des cachexies, de la tuberculose, les anémies graves, des addisoniens constituent, au point de vue thermal, des *noli me tangere*. Les hypotendus avec aplasie cardio-vasculaire n'ont rien à en attendre, non plus.

2° *Indications*. — Lorsque l'hypotension n'est qu'un symptôme dépendant d'une affection plus générale, les indications seront tirées de la maladie causale. En règle générale, les cures internes seront constituées par les eaux qu'on défend habituellement aux hypertendus : les eaux sulfureuses, arsenicales, chlorurées.

Les convalescents se contenteront, tout d'abord, de cures climatiques marines, ou mieux de petite montagne; leurs chiffres de pression suivront fidèlement les progrès de leur état général et permettront de les contrôler. Leur santé raffermie, des douches toniques leur seront utiles.

Les anémiques hypotendus pourront trouver avantage dans des cures ferrugineuses (Forges-les-Eaux, Bussang, Orezza, Spa, Royat), ou arsenicales (La Bourboule), ou sulfureuses, combinées ou non avec des douches écossaises.

Les nerveux hypotendus posent des problèmes très délicats. L'expérience montre qu'une hypotension modérée ne suffit pas pour les priver des bénéfices qu'ils peuvent tirer de Plombières, Lamalou, Néris, Bagnères-de-Bigorre : il suffira, dans

la marche de la cure, de tempérer l'effet sédatif des bains par des douches toniques et hypertensives.

Très hypotendus, les nerveux risquent de mal supporter les bains : mieux leur vaut la cure tonique d'abord. Les mitraux hypotendus pourront tonifier leur myocarde à Royat, Spa, Nauheim, à Bourbon-Lancy.

Quant aux hyposphyxiques de Martinet, aux hypotendus artériels permanents de Lian, l'indication, chez eux, n'est pas seulement dans l'opothérapie pluriglandulaire, elle est aussi dans la stimulation circulatoire. Les douches écossaises, le massage sous l'eau, l'entraînement progressif y pourvoiront. Il n'existe pas de station réclamant ces malades d'une manière spéciale; « il est beaucoup plus difficile de relever les basses pressions que d'abaisser les hautes » (Lian).

BIBLIOGRAPHIE.

L'hypertension en général.

Achard. — *Le système lacunaire.* (Masson, 1924.)
Alvarez. — La pression artérielle chez 15.000 étudiants. (*Arch. of Int. medical*, 15 juillet 1923.)
Ambart. — Thèse de Paris, 1907.
Ambard. — L'origine rénale de l'hypertension artérielle permanente. (*Semaine médicale*, 1906, p. 301.)
Amblard. — Action des bains sur le poids et la tension artérielle. (*Journal de physiothérapie*, 15 avril 1911.)
Barbier. — Etude clinique de la paroi artérielle. (*Journal de médecine*, Lyon, 1926.)
Binet. — Mécanisme régulateur de la pression artérielle. (*Bibliographie.*) — (*Questions physiologiques d'actualité*; Masson, 1927.)
Bloch et Laffas. — Rôle des X dans l'hypertension artérielle. (*Monde médical*, 15 octobre 1926.)
Brelet. — Pathogénie et traitement de l'hypertension artérielle. (*Gazette des hôpitaux*, 9 novembre 1922.)
Bremmer et Copper. — Angiospasme des centres nerveux. (In. *Presse médicale*, 22 janvier 1927.)
Chabanier. — Essai sur les néphrites et leur classification. (*Semaine des hôpitaux de Paris*, juillet, 1925.)
Chabrol. — Thèse Alger 1921 : *Des mécanismes nerveux régulateurs de la pression artérielle.*
Clerc. — Le problème de l'hypertension artérielle permanente en clinique. (*Bulletin médical*, 26 *et* 29 *juillet* 1922.)
Congrès allemand de médecine. (In *Presse médicale*, juillet 1923.)
Congrès français de médecine, Bordeaux 1923. — (*Index bibliographique* sur le sympathique et les glandes endocrines : Rapport de Pachon, de Perrin et Hanns.)

COURSIER. — De l'hypertension chez les obèses. (Thèse de Paris, 1922.)

DELAUNAY. — La courbe oscillométrique. (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 28 octobre et 24 novembre 1918. — Recherches physiopathologiques sur la circulation, 25 juillet 1919. (*Journal de médecine de Bordeaux.*)

DELAUNAY. — Hypothermie et algidité. (*Biologie médicale*, 1926.)

DESCHAMPS. — L'hypertension artérielle d'origine rénale. (*La pratique médicale française*, novembre 1926.)

DOLFUS. — Hypercardie et hypocardie. (*Archives des maladies au cœur*, janvier 1928.)

DUMAS. — *La circulation sanguine périphérique et ses troubles*, juin 1926.

FABRE. — Dynamisme cardiaque et exercices physiques. (*Rapport au Congrès national d'éducation physique*, Bordeaux, septembre 1923.)

FABRE. — Détermination de la maxima par l'oscillomètre. (*Soc. hydr.*, 21 octobre 1922 et 28 février 1925.)

FIESSINGER. — Les formes curables de l'hypertension. (*Académie de médecine*, 16 avril 1922.)

FLEIG. — *Bulletin thérapeutique*, 15 juillet 1910.

FONTAN. — Thèse de Bordeaux, 1926.

FOA. — Fonction automatique périodique cardio-inhibitrice et vaso-motrice du centre bulbaire. (*IXe Congrès international de physiologie*, 1913.)

FRENCH. — Le facteur vaso-moteur comme cause d'hypertension. (*Clinical journal*, 1911.)

GALLAVARDIN. — La tension artérielle en clinique, Masson, éditeur. (Bibliographie.)

GLASER. — Rapports du système nerveux végétatif et de l'artériosclérose. (In *Presse médicale*, 1er février 1928.)

JANEWAY. — Hypertension d'origine rénale. (*Am. Journal of the méd. sciences*, mai 1913, p. 625. — Bibliographie sur l'adrénaline.)

JEANNENEY et TAUZIN. — Hypotendus cliniques chirurgicaux en hypertension déguisée. (*Presse médicale*, 3 mars 1923.)

JEANNENEY. — Les hypertendus en chirurgie. (*Revue de chirurgie*, 1923.)

JEANNENEY. — L'oscillométrie (applications chirurgicales) (Thèse de Bordeaux, 1918. 1 vol. Vigot, 1919)

Journal médical français, 1912, 1919, 1924.

KERPPOLA. — Pathologie de l'hypertension essentielle. (*IIe Congrès de médecine des pays du Nord*, Christiania, juillet 1923.)

KYLIN. — Le traitement des hypertensions artérielles pathologiques. (In *Presse médicale*, 9 novembre 1927.)

KLEIN. — Le fonctionnement rénal dans l'hypertension permanente artérioscléreuse. (*Presse médicale*, 30 août 1924.)

KULLS. — Les hypertonies. (*Deuts. Med. Woch.*, 1922, n° 22.)

LAIGNEL-LAVASTINE. — Artériosclérose et sympathique. (*Archives des maladies du cœur*, 1923.)

LAUTRY et DOUMER. — Pathogénie de l'hypertension artérielle. (*Presse médicale*, 30 juin 1926.)

LEGRAND. — La petite hypertension diastolique dans l'hérédosyphilis de l'adulte. (*Archives médicales du cœur*, 1926, p. 384.)
LEVI. — Cures thermales et glandes endocrines. (*Soc. de médecine de Paris*, 13 fév. 1920.)
LIAN et HAGUENEAU. — Les accidents cardio-vasculaires des néphrites aiguës. (*Archives des maladies du cœur*, 1924, p. 506.)
LIAN. — De la valeur séméiologique de la pression minima. (*Presse médicale*, 17 janvier 1914.)
LIAN et FINOT. — *L'hypertension artérielle*. (Flammarion, éditeur, 1924.)
LŒPER. — *Mécanisme régulateur de la composition du sang*. (Thèse de Paris, 1903.)
LUISADA. — Les variation horaires de la pression artérielle. (*Reforma medica*, 1925, n° 35.)
LERICHE et FONTAINE. — Recherches expérimentales sur l'innervation vaso-motrice. (*Presse médicale*, 6 juillet 1927.)
MASSIÈRE. — *L'hypertension, réaction de défense*. (Thèse de Bordeaux, 1919.)
MATTEI. — Résultats de l'opothérapie thyroïdienne chez certains hypertendus. (*Gazette des hôpitaux*, 1926.)
MERKLEN. — *L'hypertension, phénomène glomérulaire extra rénal*, 11 juin 1927.
MERKLEN, MINVIELLE et HIRSCHBEY. — Hypertension et épreuve de la phénolsulfone phtaléine. (*Soc. méd. hôp.*, 20 octobre 1923.)
MEYER. — De l'adaptation du cœur. (*XVe Congrès français de médecine*, Strasbourg, 1921.)
MEUNIER. — *L'adrénalinémie réflexe*. (Thèse Alger 1925.)
MOLLARD. — La régulation de la tension artérielle. (*Lyon médical*, 10 juillet 1922.)
MORARDT. — In *Presse médicale*, 1928.
MOUGEOT. — L'action immédiate du bain sur la minima. (*Soc. hydrol. Paris*, 1912.)
MOULINIÉ. — Oscillométrie médicale. (*Arch. méd. du cœur*, 1923.)
MOURIQUAND et BARBIER. — *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 7 novembre 1922.
MONIER. — Interdépendance de l'hypotension pléthorique et de l'hypertension viscérale. (*Presse médicale*, 30 mai 1914.)
MULLER et HULNER. — De l'hypotonie. (*Deut. Arch. f. Klin. Med.*, t. CXIXI, 1925.)
OBERLING. — Centres vaso-moteurs des artères glomérulaires. (*Académie des sciences*, 1927.)
OBERLING et HICKEL. — Le rôle du rein dans l'hypertension dite essentielle. (*Bulletin de la Société anatomique*, décembre 1923.)
PACHON. — Titres et travaux scientifiques
PACHON. — La mesure de la pression artérielle maxima et minima par la méthode des oscillations. L'oscillométrie pratique. (*Paris médical*, 1er juillet 1911)
PACHON. — Une orientation nouvelle de la sphygmomanométrie. La pression minima, étalon sphygmomanométrique. (*Presse médicale*, 22 mars 1923.)

Pachon. — L'oscillométrie. La spécificité. Son champ d'information (*Journal médical français*, sept. 1919.)
Pachon. — La mesure de la pression moyenne dynamique ou pression efficace artérielle par l'oscillomètre. (*Soc. de biologie*, 10 mai 1921.)
Paillard. — L'hypertension consécutive à la castration. (*Journal médical français*, août 1925 et novembre 1921.) (Bibliographie.)
Pal. — *Crises vasculaires*. (Traduction Bablon, Paris 1908.)
Parhon. — *Archives roumaines de pathologie expérimentale*, janvier 1928, n° 1.
Parisot. — Thèse de Nancy, 1908.
Parisot et Richard. — *Les glandes endocrines*. (Doin, 1923.)
Paullin. — Hypertension essentielle (*Presse médicale*, 8 janvier 1927).
Pellissier. — *Hypertension artérielle solitaire*. (Bibliographie considérable. Masson, 1927.)
Perrin. — *L'hypertension de la ménopause*. (Thèse de Paris, 1926.)
Perrin et Richard. — Les théories actuelles de la pathogénie de l'hypertension. (*Revue médicale de l'Est*, 1922.) — *L'hypertension artérielle*. (Baillière, éditeur.)
Petiteau. — L'instabilité de la pression artérielle minima en période de ménopause. (*Journal hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 11 mai 1924.)
Pjak. — Hypertension après accident par le courant de haute fréquence. (*Deutsch. med. Woch.*, 1922, n 49.)
Ranson et Billingley. — Réactions vaso-motrices consécutives à l'excitation du plancher du 4e ventricule. (*Am. J. of physiology*, juillet 1916.)
Rathery. — Les cures thermales dans les affections cardio-vasculaires. (Clinique et Laboratoire, 20 mai 1925.)
Renaud et Roland. — Les fonctions rénales dans les néphrites sclérosantes. (*Bulletin de la Société de médecine des hôpitaux de Paris*, 30 avril 1926.)
Rivière. — Eléments du pronostic de l'hypertension artérielle. (*La Médecine*, mai 1925.)
Richard. — *Presse médicale*, 3 avril 1926.)
Richard, Haranchipy et Mathieu. — Le traitement des maladies cardio-vasculaires par le massage, le mouvement et les agents physiques. (Edition Doin.)
Rigal. — La constante uréo-sécrétoire chez les hypertendus. (Thèse Paris 1925, bibliographie).
Roland. — Thèse de Paris, 1926.
Roesch. — La fonction uréo-sécrétoire des hypertendus. (Thèse de Nancy, bibliographie.)
Rupl. — *Presse médicale* décembre 1927.
Schraff. — Du tonus vasculaire. (*Presse médicale* 1924, p. 602.)
Sigler. — Variabilité périodique de quelques formes d'hypertension artérielle. (*Am. J. of med. sciences*, octobre 1926.)
Vallery-Radot. — Thèse Paris, 1918.
Vaquez. — Rapport au Congrès français de médecine, 1904.
Vaquez. — *Maladies du cœur*.

Vaquez. — Le passé, le présent, l'avenir des hypertendus. (*Paris, médical*, 2 juillet 1921.)
Verhoogen. — L'hypertension artérielle. *Bruxelles médical*, 7 novembre 1926.)
Waldorp. — Métabolisme basal et calcémie dans l'hypertension. (*Semana medica*, 12 août 1926.)
Wybauw. — De la régulation de la pression sanguine. (*Policlinique belge*, 1913.)
Wybauw. — Théories nouvelles relatives à la circulation du sang dans les vaisseaux. (*Archives des maladies du cœur*, 1917.)

Bains simples.

M. Anders (James). — L'hydrothérapie. (*Arch. of medical hydrology*, n° 4, p. 177, janvier 1924.)
IIIe Congrès international de physiothérapie 1910, en particulier l'article de Pariset : *Thermothérapie et tension artérielle* (bibliographie antérieure).
Barraud. — Action des bains de boue de Dax sur la pression artérielle. (*Congrès d'hydrologie*, Lyon, octobre 1927.)
Benibarde. — *L'hydrothérapie.*
Huchard. — Les agents physiques de la médication hypotensive. (*Académie de médecine*, 1903.)
Quinquaud. — De l'action des bains sur les phénomènes chimiques de la respiration et de la nutrition élémentaire. (*Société de biologie*, 9 avril 1887.)
Quinquaud. — Action des bains sur l'organisme vivant. (*Société de biologie*, 9 avril 1918.)
Vinay (de Turin). — *L'hydrologie. Climatologie*, 1901.

Bains carbogazeux.

Aubertot (de Royat). — Action physiologique du gaz hydrocarbonique dans les troubles cardio-artériels.
Barrieu. — L'hypertension artérielle. (*Société médicale de Lille*, 2-9 juillet 1922.)
Bash. — Monographie sur l'hypertension.
Beniearde. — *L'hydrothérapie.*
Billard et G. Richard. — Courbe oscillométrique au cours du bain carbogazeux de Royat. (*Compte rendu de la Société de biologie*, 18 octobre 1919.)
Billard, Bichard et Lafourcade. — *Les modifications de la courbe oscillométrique dans le bain carbogazeux de Royat.*
Bonnamoun. — Action pharmaco-dynamique de CO^2 en hydrologic. (*Pr. thérap. et climat.*, 15 août 1927.)
Bottey. — *Hydrothérapie.* (Masson, 1895.)
Bouchenet. — Action sur la nutrition générale des eaux en boisson et, séparément, des bains à eaux vives. (*Médecine moderne*, 24 juin 1893.)

Buesch. — L'hypertension artérielle. (*Société espagnole d'hydrologie*, t. XXXV, 2.)

Carron de la Carrière. — Les hypertensions artérielles et les bains carbogazeux de Royat. (*Presse médicale*, 26 juin 1919.)

Cany. — Actions sur les tensions artérielles d'inhalation d'eau brumifiée. (*Gazette des eaux*, 23 mai 1914.)

Ier Congrès international de physiothérapie, Liége, août 1905.

Courrin. — L'angiospasme à Bagnères-de-Bigorre. (*Journal de Médecine de Bordeaux*, mars 1922. — *Congrès d'hydrologie de Bordeaux*, 1924.)

Courrin. — La sympathicotonie à Bagnères-de-Bigorre. (*Congrès d'hydrologie de Bordeaux*, 1926.)

Courrin. — Caractère carbogazeux de certains bains de Bagnères-de-Bigorre. (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 20 juillet 1922.)

David. — Etude sur la tension artérielle des malades soumis au traitement chloruré et sodique iodobromuré de Salies-de-Béarn. (*Soc. hydrol. Paris*, 1920, 1921, p. 90.)

Declairfayt (Spa). — La crénothérapie belge. (*Médecine internationale*, septembre 1926.)

Fellner. — L'action physiologique des bains de CO^2. (*Gazette des eaux*, 1905.)

Forestier. — Action hypotensive de la douche-massage d'Aix-les-Bains. (*Congrès de Bruxelles d'hydrologie et climatologie*, 1925.)

Grenès. — Modifications de la tension artérielle au cours d'une cure thermale. (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 25 mai 1923.)

Guilleaume. — Les bains carbogazeux naturels dans le traitement de l'angine de poitrine. (*Arch. of Medical hydrology*, n° 5, p. 159, mai 1924.)

Heitz. — Modifications de la pression artérielle sous l'influence des bains carbogazeux. (*Congrès français de médecine*, Paris 1905.)

Heitz. — Du mécanisme de l'action des bains carbogazeux sur l'appareil cardiovasculaire. (*Ann. hydrol. et climat. médicales*, mars-avril 1904 : importante bibliographie des travaux antérieurs à 1904.)

Heitz. — Le bain carbogazeux naturel. (*Paris médical*, 15 août 1922.)

Heitz et Mignard. — Des modifications des rapports urinaires à la suite des cures de bains carbogazeux de Royat. (*Gazette des Eaux*, août 1905.)

Heitz. — Action diurétique des bains carbogazeux. (*Société d'hydrologie*, 7 avril 1924.)

Heitz. — Du pronostic chez les hypertendus, d'après les réactions observées pendant la cure de Royat. (*Soc. hydrol. méd.*, *Paris*, 7 février 1927.)

Heitz. — Modifications de la pression artérielle par les différentes pratiques hydrothérapiques. (*IIe Congrès international de physiothérapie*, octobre 1907.)

Huchard et Mougeot. — Congrès de physiothérapie, Rome, 1907.)

Hypertension. In *Bad. Nauheim*, 1926 (Monographie de 80 pages, envoyée par la Société thermale.)
LANDOUZY et HEITZ. — *La balnéation carbogazeuse.*
LANDOUZY et HEITZ. — Le substratum physiologique de la balnéothérapie. (*IVe Congrès international de physiothérapie*, Berlin, mars 1913.)
LANDOUZY et HEITZ. — Le traitement thermal. (*XVIIe Congrès International* de médecine, Londres, avril 1913.)
LAUSSEDAT. — Rapport à l'Académie de médecine, 1873.
LAUSSEDAT. — Les bains à Royat à eau gazeuse courante. (*Annales d'hydrologie*, décembre 1901.)
LAVERGNE. — La balnéation chlorurée sodique. (*Ier Congrès international de physiothérapie*, 1910.)
Jean LERAY. — Cure thermale combinée de Brides-Salins-Moutiers dans le traitement de l'hypertension artérielle (monographie).
MANTY. — Modifications de la pression artérielle pendant le traitement externe et interne d'Aix-les-Bains. (*Archives générales d'hydrologie*, juillet 1906.)
MÉNARD. — Le traitement de l'hypertension artérielle par l'eau de Breuil. (*Soc. de méd. de Paris*, 13 mai 1921.)
MOLINÉRY. — Contribution à l'étude des modifications de la tension artérielle au cours d'une cure thermale. (*Soc. de méd. de Paris*, 12 novembre 1920.)
MOUGEOT. — Les bains carbogazeux. (Thèse de Paris, 1904-05 : grosse bibliographie, surtout des travaux étrangers.)
MOUGEOT. — Diurèse par le bain carbogazeux naturel et par ingestion d'eau de la source César, de Royat. (*Presse médicale*, 1912, et *Soc. hydrol., Paris*, avril 1912.)
MOUGEOT. — La diurèse par les bains carbogazeux. (*XIIe Congrès de médecine, Lyon*, octobre 1911.)
MOUGEOT. — Le bain carbogazeux et la pression minima. (*Soc. hydrol. de Paris*, 1914.)
MOUGEOT. — Note sur les modifications de la nutrition par les hains carbogazeux naturels de Royat sur l'homme sain. (*Soc. hydrol.*, 23 juin 1926.)
MOUGEOT et AUBERTOT. — Action comparée de la cure de diurèse par ingestion, et de la balnéothérapie thermale carbogazeuse sur les hypertensions artérielles. (*Soc. hydrol. et clim. de Toulouse*, mars 1927.)
PERCEPIED. — Notes sur les variations de la tension artérielle sous l'influence des différents procédés de thérapeutique thermale. (*Gazette des eaux*, 1905.)
PIATOT. — Les cardiaques aux eaux minérales françaises. (*Gazette des eaux*, 27 juin 1914.)
PIATOT-COTTET-MOUGEOT. — Traitement hydrominéral et climatique des affections cardio-vasculaires. (*Congrès de Bruxelles*, 1926.)
ROMŒUF. — *De l'hypertension artérielle et des bains carbogazeux de Royat* (monographie).
HEDIGER (Stephan). — Recherche expérimentale sur l'action vaso-

motrice des eaux carbogazeuses. (*Arch. of medical hydrology*, mai 1925.)

Van der Elst. — Comment agissent les bains carbogazeux. (*Pr. th. et climat.*, 15 mars 1922.)

Weil et Mougeot. — Action des bains hydro-électriques sur les diverses affections cardio-vasculaires. (*Soc. de thérap.*, 28 mars 1921.)

Weil et Mougeot. — Confirmation orthodiagraphique de la réduction par le bain carbogazeux du volume du cœur dilaté. (*Société de biologie*, 6 mai 1906.)

Wydaum. — *Le traitement à Spa des maladies du cœur et de la circulation* (monographie).

Cure de diurèse.

Achard. — *Système lacunaire*. (Paris, Masson, 1924.) — *Traité des échanges nutritifs*. (Masson, 1926.)

Ambard et Schmit. — Diurèse et pression osmotique des albumines. (*Académie des sciences*, 13 février 1928.)

Aubertot. — Action phylactique des eaux minérales. (*Presse médicale*, 25 juillet 1925.)

Blum, Grabar et Weill. — Influence de la minéralisation sur la pression osmotique des protéines du sang. (*Académie des sciences*, 13 février 1928.)

Bergougnan. — Fonctions urinaires et cures diurétiques. (*Pr. th. clim.*, 1[er] février 1927.)

Briant. — La cure de l'hypertension artérielle à Contrexéville (*Soc. hydrot. de Paris*, 4 février 1924.)

Billard. — *Pouvoir anagotoxique de quelques eaux minérales*. (*Presse médicale*, 26 janvier 1927.)

Castaigne. — *Maladies des reins*. (Poinrat, éditeur, 1919.)

Caron de la Carrière. — Hypertension artérielle et cure de diurèse. (*Presse médicale*, 17 juillet 1919.)

Cottet. — Épreuve de la diurèse provoquée chez les sujets atteints d'hypertension artérielle. (*Annales de médecine*, 1914.)

Cottet. — Les modalités de l'élimination urinaire de l'eau chez les hypertendus. (*La médecine*, mars 1925.)

Cottet. — Considérations sur le traitement hydrominéral des hypertendus. (*Paris médical*, 17 avril 1926.)

Cottet. — Cure de diurèse à Evian. (*Revue de médecine*, n° 7, juillet 1906.)

Congrès français de médecine, Paris 1927. — Physiopathologie des œdèmes : Aubel, Govaërts, Mauriac, Nicaud et Vallery-Radot. (Bibliographie.)

David. — Etude sur la pression artérielle des malades soumis au traitement chloruré sodique iodoformé de Salies-de-Béarn (*Soc. hydrol. de Paris*, 1920, 1921.)

Fink (de Vittel). — Eaux sulfatées calciques des Vosges : vague sympathique et glandes endocrines. (*Pr. th. et clim.*, 1[er] octobre 1927.)

Fleig. — *Eaux minérales, milieux vitaux*. (Maloine, Paris, 1909.)

Ferreyrolles et Mougeot. — *Immunité, anaphylaxie et eaux minérales.* (Imprimerie Joachim, 1920, Clermont-Ferrand.)

Glénard, Mme Fossy et Mancourt. — Equilibre, acide, base et thérapeutique hydrominérale. (*Congrès hydrologique de Lyon*, octobre 1927.)

Grigaut, Bricout et Schneiden. — Variations sanguines de la cholestérinémie à Contrexéville. (*Presse médicale*, 1er juin 1921.)

Henick. — Hypertension et hyperglycémie. (*J. of am. medic. Ass.*, 8 décembre 1925, vol. XXXI, n° 23.)

Joly. — Traitement hydrominéral des maladies de la circulation. (*Pr. th. et clim.*, 1er juin 1927.)

Journal médical français. — 1912. (Viscosité et artériosclérose, par Martinot); — 1914, n° 1.

Journal médical français. — 1922. (Cottet : *La Cure de diurèse*) et Blum : Le calcium (Bibliographie).

Journal médical français. — 1927. Mai.

De Kervoly. — Hypertension artérielle et eaux thermales à effet hypotensif. (*Gaz. des eaux*, avril 1918.)

Labbé et Violle. — *Le métabolisme de l'eau.* (Masson, 1 vol., 1927.)

Labbé et Denoyelle. — Hypertension et hyperglycémie. (*Soc. méd. hôpitaux*, 1er mai 1925.)

Larauza. — L'eau hyperthermale de Dax : son action diurétique. (Thèse de Bordeaux, 1928, bibliographie.)

Lenaz. — *Physiologie du capillaire.* (*Presse médicale*, 21 mars 1928.)

Liacre. — Hypertension artérielle et contre-indication aux cures thermales sulfurées. (*Soc. thérap.*, 9 avril 1924.)

Loeb. — *La théorie des phénomènes colloïdaux.* (Paris, Alcan, 1924.)

Marin. — Pression osmotique du plasma et pathogénie des œdèmes rénaux. (*Presse médicale*, 21 mars 1928.)

Martinet et Heckel. — La restriction des boissons dans la cure des hypertendus vasculaires. (*Presse médicale*, 5 avril 1913.)

Martinet et Parturier. — Hydrémie et cures d'eau par ingestion. (*Hydrologica*, 1914.)

Mestrezat. — *Recherches expérimentales sur la perméabilité des tissus vivants aux ions.*

Mougeot et Aubertot. — Sur les pouvoirs agocytique et anagocytique des eaux minérales. (*Presse médicale*, 21 avril 1928 [Bibliographie.])

Mougeot. — Quelques essais expérimentaux sur l'imbibition cellulaire par les eaux minérales. (*Paris médical*, 21 avril 1928 [Indications bibliographiques.])

Payen. — *Influences des eaux sulfatées calciques vosgiennes, type Martigny, sur la diurèse.* (Thèse Nancy, 1926-1927.)

Perrin et Mathieu. — La place de l'élément eau dans l'action des eaux minérales. (*XVIIIe Congrès de Médecine*, Nancy, juillet 1925.)

Petiteau. — A propos des cures des diurèse dans les néphrites chroniques. (*Gazette hebdom. de Bordeaux*, 5 juillet 1925.)

Ravina. — Le rôle de la pression osmotique des protéines sanguines

dans la formation des œdèmes. (*Presse médicale*, 21 septembre 1927.)
ROBERT. — *Sur les variations de la tension pendant la cure Mont-Dorienne.*
ROCHETTE. — *Cures thermales et glandes endocrines.* (Thèse Lyon, 1920.)
VAQUEZ et COLLET. — Diurèse provoquée. (*Revue de Médecine* n° 7, juillet 1910.)
VIOLLE. — Diurèse provoquée. (*Journal des praticiens*, 26 avril 1924, p. 205.)
VIOLLE. — L'hydrémie physiologique provoquée. (*Journal des praticiens*, avril-juin 1924.)
VIOLLE et DUFOURT. — Action des eaux minérales sur les colloïdes cellulaires et le mecanisme de la diurèse. (*Presse médicale*, 11 juin 1927.)
VITTEL. — *Clinique thérapeutique.*
WAGNER. — Influence des eaux sur l'hypertension artérielle. (*Arch. balnéother., v. med. Klimatologie*, juillet 1925.)

DISCUSSION DES RAPPORTS

Creyx, Berthier et Courbin.

Séance du samedi après-midi 5 mai 1928.

La séance est ouverte à 15 heures 30, sous la présidence de M. le doyen Fallot, président de la Société.
La discussion sur les rapports est ouverte.

M. BARRAU (de Dax). Je me suis occupé des variations de la tension artérielle au cours des bains de boue de Dax. Dans ces bains hyperthermaux (40-43°) il y a de la tachycardie, un abaissement manifeste de la maxima et de la minima, un élargissement de l'indice oscillométrique. Sur 60 cas. j'ai trouvé seulement 5 à 6 cas où la maxima s'est maintenue ou a été augmentée. C'étaient des sujets de 50 à 60 ans, petits arthritiques, petits scléreux; il ne réagissaient pas de la même façon que les autres. On a d'ailleurs observé des accidents graves (hémorragie cérébrale) au cours de bains de boue. Je voudrais savoir si cette élévation de la

maxima se rencontre dans les bains chauds. M. Courbin a-t-il expérimenté sur des malades de cet âge et de cet ordre ? Un bain chaud de 39 à 40° a-t-il élevé la maxima ?

M. Menard, au sujet des remarques contenues dans le rapport du Dr Courbin concernant l'action de C O^2 sur l'hypertension, je signale les observations qui ont pu être faites à La Malou, où il est possible de comparer l'action des bains de Lamalou-le-Haut, abondants en C O^2 (501 cc. par litre d'eau), et l'action des bains de Lamalou-le-Bas, à peu près dépourvus de C O^2. Tous les malades qui ont pris des bains à Lamalou-le-Bas (eau dépourvue de C O^2), à l'exception près, sur 137 observations, ont eu leur tension diminuée; tous les malades qui ont pris leur traitement à Lamalou-le-Haut (eaux très chargées en C O^2) ont eu leur tension ou inchangée, ou augmentée.

Il est juste d'observer que Lamalou a surtout une clientèle de nerveux spasmodiques, sur qui l'ouataplasme qu'est l'eau éminemment sédative de Lamalou-le-Bas peut avoir une action spécifique.

M. Bernard (de Néris). D'accord avec notre confrère rapporteur Courbin, j'ai pu noter à Néris, et de façon constante, des variations de tension au cours de la cure, avec une stabilisation assez nette dans les semaines qui suivent la cure.

Les bains ou douches chaudes (36-38°) abaissent la tension; les bains en douches faiches ou tièdes (32-33°) l'augmentent. Les pulsations ne sont pas sensiblement modifiées (de l'ordre de 5), si ce n'est à la crise thermale (excitation très passagère). Les douches sous-marines existent à Néris depuis 9 ans, et je m'en sers couramment, avec des résultats encourageants, soit en les localisant au creux épigastrique, dans les fosses iliaques ou dans la zone lombaire.

M. Creyx. J'ajouterai quelques remarques au rapport de M. Berthier. Vous savez à quel point nous sommes d'accord. Mais à la lecture de son rapport j'ai été un peu déçu, et je voudrais rétablir l'équilibre. M. Berthier nous a parlé du tonus vasculaire. Je crois qu'il existe à la base de chaque hypertension, mais je ne comprends pas Pal, qui veut dissocier l'élément tonique et l'élément kinétique, le tout appliqué à un muscle lisse.

En second lieu, le fait de l'hypertension précédant la lésion des vaisseaux est chose jugée. Par contre, l'hypertension d'origine rénale a reçu ce matin un coup dur. Je voudrais pourtant faire accorder au rein ce à quoi il a droit dans un syndrome aussi complexe, et où tant d'éléments divers interviennent. On semble actuellement vouloir exclure

le rein de la pathologie. Il n'a pas droit à l'hypertension, dans l'azotémie il joue un rôle secondaire, et les œdèmes sont dus à des perturbations osmotiques tissulaires. On en est arrivé à parler de néphrite aiguë sans néphrite, et tout cela le plus souvent en méconnaissant ou en négligeant les lésions anatomo-pathologiques de cet organe ! Autrefois, on avait voulu dépouiller le foie de ses fonctions essentielles; aujourd'hui, on veut faire de même pour le rein. Il doit occuper, dans l'ordre de l'hypertension, un rôle assez considérable suivant la nature et la précocité de ses altérations. Si on consulte les statistiques, à propos de l'hypertension essentielle ou solitaire, on voit qu'il y a anomalie de la constante dans 29 cas sur 44. Dans une autre série, 43 cas sur 70 ont des anomalies de la constante ou de l'azotémie. Le rein n'est pas indifférent. Dans la thèse de Roesch, sur 493 cas d'hypertension il y a une très grosse majorité de cas avec azotémie ou constante élevée anormalement. Dans les néphrites aiguës, les symptômes d'hypertension sont peu fréquents, mais s'ils existent, l'hypertension suit la néphrite : elle croît, se stabilise et décroît avec elle. Je ne dis pas que le rein est partout et toujours à la tête de l'hypertension, mais il a son rôle, et quand ce rôle est prouvé on doit en tenir compte. Il existe une foule de variétés d'hypertension, fonctions de lésions locales, mais reconnaissons qu'une part d'entre elles est attribuable au rein, et je serai ainsi d'accord avec M. Berthier.

M. Desgrez. Il y a 30 ans, j'avais montré que les lécithines ont une action utile sur la nutrition. J'ai voulu rechercher l'action des éléments constituant la molécule de lécithine. Je me suis, du reste, mis en contradiction à cette occasion avec le professeur Bouchard, à qui j'ai montré que l'acide phosphorique pouvait être utile pour faciliter l'utilisation des hydro-carbones. Il y a dans cette molécule de la choline un hydrate d'ammonium quaternaire qui, comme l'a dit M. Creyx, est hypotensive à petites doses, hypertensive à doses fortes. Je me suis adressé ainsi à deux bases intermédiaires entre la nucléine, les nucléo-albumines et l'acide urique. L'adénine, l'hypoxanthine et la xanthine sont hypotensives; l'acide urique hypertensif. L'urée est un corps insignifiant au point de vue catalytique. Ces diverses substances sont utiles comme hypotensives; parmi elles aussi la triméthylamine est un excitant de la sécrétion rénale. Il serait désirable que nous puissions utiliser ces produits intermédiaires comme stimulants des sécrétions. Je voudrais, à ce propos, faire remarquer qu'il serait intéressant de savoir si les eaux diurétiques ne favorisent pas

l'élimination des substances intermédiaires avant qu'elles soient transformées en acide urique, élément hypertenseur.

M. Berthier. Je crois que j'ai fait une part assez grande au rein qui peut créer l'hypertension. On verra, par des recherches nouvelles, le rôle que peut jouer la sécrétion interne du rein. Il est certainement à l'origine de certaines hypertensions, mais on ne peut dire que la constante d'Ambard donne, à ce sujet, une certitude. L'hypertension peut être aussi la première cause de la lésion rénale. Dans 75 p. 100 des cas où il y a lésion rénale dans les hypertensions, on ne peut décider ce qui a commencé. Quant à la choline, elle a été abandonnée à cause de sa toxicité. On a essayé l'acétyl-choline, qui réussit très bien dans la maladie de Raynaud, par exemple.

M. Desgrez. L'acétyl-choline a été étudiée en 1900, et on a montré qu'à petites doses elle était plus hypotensive que la choline. Comme nous l'avons déjà dit, les effets des petites doses et des doses élevées ne sont pas les mêmes; ce sont des questions à revoir et il faudra, en particulier, étudier l'action des substances intermédiaires.

M. Creyx. Je suis à peu près complètement d'accord avec M. Berthier, mais cependant j'invoque les statistiques. M. Berthier considère la néphrite chronique comme la conséquence de l'hypertension, c'est l'école Vaquez-Laubry. Je ne récuse pas la constante. On invoque aussi l'expérience de la sulfone-phénol-phtaléine et la statistique de Pelletier, mais on ne donne pas les résultats de Renaud, dans lesquels cette épreuve s'est montrée défaillante. Je la rejette d'ailleurs pour ma part, non par manque de confiance, mais parce que je craindrais de fatiguer le rein du malade. Nous arrivons à une impasse : on reste sur ses positions. Pour moi, si j'admets l'opinion de Laubry et Vaquez, je réclame aussi pour le rein des facultés génératrices d'hypertension.

M. Desgrez. A Evian, si on prend un demi-litre d'eau, on élimine davantage et avec des déchets. La diminution du volume de l'organisme est certaine; ce serait, à tout prendre, déjà un résultat. Ce qui manque beaucoup, c'est le régime ! C'est une énorme lacune. Pour les cures de diurèse, quelles qu'elles soient, il faut être absolument sûr du régime.

M. Sellier. Cette question a, en effet, une grosse importance. Dans toutes ces maladies, il faut faire grand cas du régime si important dans toutes les maladies, dans le diabète en particulier.

M. Boigey. L'hypertension de la ménopause est une question qui a été traitée au Congrès de Lyon. Mais j'ai remarqué que, d'après les dernières statistiques, deux femmes seulement contre 17 hommes mouraient d'hémorragie cérébrale. La femme meurt de néphrite, d'œdème aigu du poumon, mais pas d'hémorragie cérébrale : cela me paraît curieux. C'est à juste titre, d'autre part, que M. le professeur Desgrez a attiré l'attention sur l'importance du régime.

M. Roger Fabre (de Bordeaux). J'ai constaté avec plaisir que les différents rapports qui viennent d'être exposés comportent tous — comme il convient d'ailleurs lorsqu'il s'agit de mécanisme pathogénique — un préambule physiologique où sont spécialement envisagés les facteurs de régulation de la tension artérielle. Et à ce titre, je me permettrai d'apporter quelques remarques sur un point particulier sur lequel l'accord n'est pas encore absolu, à savoir le rôle permanent ou éventuel de la sécrétion interne adrénalinique sur le maintien du tonus artériel. Il semble, en effet, que dans l'esprit médical contemporain, on ne se fasse pas une idée absolument exacte de ce que les physiologistes entendent par *adrénalinémie physiologique*. Par définition même, ce terme doit être traduit explicitement par : la glande surrénale contribue-t-elle d'une façon *permanente* au maintien du tonus artériel ou, en d'autres termes, la sécrétion adrénalinique est-elle, dans les *conditions normales*, nécessairement et constamment adaptée à l'entretien de ce tonus ? C'est là, justement, la question en litige, car il existe deux façons d'envisager le rôle possible de l'adrénaline. Ou bien l'adrénaline intervient d'une façon *constante*, comme il vient d'être dit; ou bien l'adrénaline intervient d'une façon *éventuelle* dans le maintien du tonus artériel, c'est-à-dire n'entre en jeu et n'exerce une action tonique que dans les cas extra-physiologiques ou pathologiques.

Tous les physiologistes et en particulier Gley et Pachon, sont d'accord pour admettre ce rôle éventual, correcteur peut-on dire, de la sécrétion surrénale dans les troubles, eux-mêmes éventuels, de la pression artérielle. Et d'ailleurs, Tournade et Chabrol eux-mêmes partagent la même opinion, comme le montre la citation de ces auteurs, dont font état les rapporteurs : « La régulation de la pression nous apparaît assurée automatiquement du fait que des mécanismes nerveux et humoraux correcteurs sont opportunément mis en jeu par le trouble même à compenser. »

Il s'agit donc bien d'un rôle éventuel, puisqu'il intervient pour *corriger le trouble même à compenser*.

La question qui se pose est donc de savoir si l'adrénaline

intervient *seulement* d'une façon éventuelle ou si, au contraire, elle est douée d'un rôle *constant* sur le maintien de la tension artérielle.

L'expérience dite « cruciale », de Tournade et Chabrol, que certains considèrent comme la preuve irréfutable de l'action constante de l'adrénaline, a semble-t-il, une tout autre signification. On sait, en effet, que dans l'expérience de ces auteurs, un chien décapsulé uni-latéralement cède intégralement la sécrétion surrénale de son unique glande restante à un chien de poids moitié moindre, décapsulé lui-même bi-latéralement. On peut constater, dans ces conditions, une ascension de la tension artérielle anormalement basse du chien transfusé. Que doit-on conclure logiquement de ces résultats expérimentaux ?

1° Si l'expérience précitée réalise des conditions absolument physiologiques pour les deux animaux, c'est-à dire si l'on peut estimer que chien donneur et chien transfusé se trouvent dans des conditions *normales*, l'adrénalinémie physiologique se trouve démontrée.

2° Si, au contraire, on peut estimer que cette même expérience réalise, pour le chien donneur et pour le chien récepteur, dese conditions extra-physiologiques ou pathologiques, il ne saurait être question, dès lors, que de démonstration du *rôle éventuel* de la sécrétion adrénalinique.

Or, il est de toute évidence que les conditions opératoires mêmes (décapsulation, anesthésie, choc opératoire...) réalisent parfaitement des conditions extra-physilogiques, sinon pathologiques, particulièrement favorables pour que se manifeste l'action angiotonique *éventuelle* ou de *secours* de l'adrénaline.

On voit donc, en résumé, que l'action éventuelle de l'adrénaline, *correctrice de troubles*, admise par tous, n'implique pas nécessairement, comme on a souvent tendance à le croire, une action *constante* dans le maintien de la tension artérielle.

On trouvera l'exposé complet et détaillé de cette question dans la thèse de Valle (Bordeaux, 1926), inspirée et faite sous la direction immédiate de notre maître le professeur Pachon. (J. Valle. *Du rôle constant ou éventuel de la sécrétion adrénalinique sur le tonus artériel*. Bordeaux, 1926.)

M. David (Salies-de-Béarn) ajoute quelques considérations sur la tension artérielle de la ménopause et chez les *utérines* en général.

Au moment de la ménopause, cause d'exacerbation de beaucoup d'affections utéro-ovariennes, la cure thermale de Salies est très fréquentée. Chez les malades qui voisinent

ou dépassent la cinquantaine, la tension est d'ordinaire élevée. Ce sont des sujets rarement maigres ou pâles, d'ordinaire floridès et congestives — rien de cardio-vasculaire ni de rénal — ce sont des spasmées et des déséquilibrées du sympathique, autant que des dys-endocriniennes.

La balnéation avec eaux-mères, non seulement n'exaspère pas la tension, mais l'abaisse momentanément. Salies doit prendre place parmi la thérapeutique des nerveux et des insuffisants endocriniens et occuper un rang au même titre que Bagnères-de-Bigorre, Néris, Lamalou.

En ce qui concerne la tension artérielle des fibromateuses, elle n'est pas excessive chez les malades qui saignent. On la trouve au-dessus de la normale surtout chez les sujets porteurs d'un utérus dur, uniforme et tendu, régulièrement hypertrophié.

En général, on peut être frappé de ce fait, que, au même âge et dans des conditions de vie identiques, la femme n'est pas hypertendue comme l'homme, de 40 à 50 ans. Tant que la femme a ses règles et la sécrétion ovarienne, malgré ses affections pelviennes, elle reste une hypotendue. Toutes les malades hypertendues, observées avant la ménopause, sont des syphilitiques. Cela paraît positif, après les recherches que j'ai faites depuis quelques années, qui avaient eu comme point de départ un travail sur l'hypertension artérielle présenté à la Société d'hydrologie de Paris, en 1920, et poursuivies depuis. Le paludisme peut être parfois incriminé, mais plus rarement. S'il n'y a pas une infection surajoutée, et en excluant toute atteinte cardio-vasculaire, la femme reste hypotendue, grâce à ses sécrétions endocriniennes et à la soustraction sanguine de chaque mois, qui diminue la masse sanguine et désintoxique l'organisme.

M. Boigey. Les hypertendus ne sont pas tous justiciables de la cure de diurèse. Sont améliorés par elle les malades qui ont conservé l'élasticité vaso-motrice, la souplesse vasculaire, la perméabilité rénale, la perméabilité hépatique, l'élasticité des organes hémato-poïétiques. Il est difficile de penser que la cure de l'hypertension puisse être tout entière le fait de la cure hydrique. Celle-ci n'est couronnée de succès que si les organes vasculaires, rénaux, hépatiques ou nerveux sont en état de s'adapter à un état nouveau. Elle est impuissante si ces derniers ont perdu une grande part de leurs aptitudes fonctionnelles.

Dr Roger Fabre (de Bordeaux). De l'exposé des rapports précédents de MM. Creyx, Berthier et Courbin, il semble ressortir que l'hypertension artérielle dite « *essentielle* » est

en réalité une hypertension symptomatique, mais dont la cause première doit être recherchée. Je voudrais, pour ma part renforcer cette notion.

La pathogénie de l'hypertension artérielle découle logiquement et ne peut être précisée que si l'on connaît exactement les différents facteurs de régulation et de mise en jeu de la tension artérielle et de ses variations (puissance systolique cardiaque, rythme du cœur, élasticité aortique et artérielle, masse de sang, viscosité, composition chimique du sang, constantes physico-chimiques, valeur fonctionnelles des émonctoires, résistances périphériques, vaso-moteurs, actions nerveuses centrales et réflexes diverses, hormones, produits divers du métabolisme tissulaire, résistances à l'écoulement veineux, aspiration thoracique, circulation pulmonaire, etc.).

L'équilibre normal de la tension artérielle résulte de l'équilibre normal de ces différents facteurs. Que l'un ou plusieurs de ces facteurs se modifie sous des influences ou des causes diverses, et l'on comprend immédiatement la possibilité d'une réponse ou d'une modification tensionnelle.

Dans ces conditions, et c'est là une loi générale de la pathologie, on ne saurait comprendre une hypertension artérielle sans une cause déterminante, pas plus qu'il n'existe un effet sans cause. Si l'on a employé souvent, et jusqu'à maintenant, les termes d'hypertension « *essentielle* », *solitaire* », *cryptogène* » ou encore « *d'hypertonie constitutionnelle* », il ne faut voir dans ces dénominations qu'une façon détournée de masquer l'ignorance. Il n'existe pas, et il ne saurait exister, d'hypertension artérielle essentielle, pas plus qu'il n'existe, dans l'ordre biologique, de génération spontanée. L'hypertension artérielle est toujours secondaire, et ce n'est pas parce que les moyens habituels de l'exploration clinique se trouvent parfois en défaut, ou tout au moins sont insuffisants dans le moment présent pour déceler le trouble primitif; ou bien encore parce que le penser et le raisonnement médical sont parfois impuissants à révéler ce même trouble, que l'on est autorisé à qualifier d'« *essentielle* » une réaction organique dont la cause première semble nous échapper.

Bien au contraire, l'hypertension artérielle est toujours la conséquence d'un trouble initial de l'un ou de plusieurs des facteurs de régulation et de mise en jeu de la tension artérielle. En clinique on ne considère souvent que les plus apparents ou les plus accessibles de ces facteurs; les autres n'en existent pas moins, et nous devons toujours

systématiquement les rechercher. Comme ne cesse de le répéter le professeur Paelion, la tension artérielle est une « *résultante* ». Le clinicien averti doit considérer chaque cas d'hypertension artérielle comme un problème nouveau à résoudre, problème qui comporte une série de variables, indépendantes ou associées, et dont la solution est souvent possible par le jeu associé de l'intuition et de la logique et par la connaissance exacte et fondamentale de chaque facteur et du sens de ses variations.

Dès lors, l'hypertension artérielle deviendra une hypertension symptomatique, et souvent une thérapeutique adéquate et bien conduite confirmera l'hypothèse pathogénique.

M. Courbin. Messieurs, je remercie MM. Ménard, Bernard et Fabre de m'avoir apporté la confirmation des faits que j'ai exposés ce matin.

M. Barrau m'a demandé si j'avais étudié l'action des bains chauds sur les sujets à artères dures : mes expériences ont porté sur 10 sujets âgés; les bains de 34 à 36° abaissent nettement chez eux la pression. Mais jamais je n'ai voulu expérimenter chez eux des bains à 40° et au-dessus, en raison des dangers bien connus des bains chauds sur les cardiaques ou les sujets fragiles au point de vue circulatoire.

Le Dr Creyx a remis en honneur le facteur rénal dans l'hypertension. Je suis d'accord avec lui. Mais vraiment, dans les rapports du professeur Creyx et de Berthier, le facteur nerveux n'a pas eu sa place exacte : comme les syndromes basedowiens, l'hypertension peut être déclenchée par une émotion. Je viens d'en voir, ou d'en revoir, récemment trois beaux cas : le premier concerne une jeune femme, tout à fait normale, que des déboires conjugaux ont rendue extrêmement irritable : parallèlement, sa pression est montée à 27/17 ,avec un tout petit indice, signe de vaso-constriction. Aucun signe de la série rénale. Au début, l'évolution a été très rapidement progressive; actuellement, les choses sont étales, avec un traitement au gardénal.

Le second cas est celui d'une femme de 36 ans, vue par Porge, il y a 3 ans, tout à fait par hasard : pression 16/9. Le père vient à mourir. Etat nerveux consécutif lamentable. 6 mois après, la pression était à 26/19, indice 2; il y eut alors une hémorragie rétinienne. Traitement nerveux : bromure, gardénal, pas de régime, musique, distraction; actuellement la tension est de 19/13; cette femme mène une vie normale. La troisième est du même type : névropathe invétérée qui avait 25/14 en 1922, et qui, après quatre saisons de Bagnères, reste fixe à 19/12. A côté de ces cas, où le facteur nerveux seul lance une hypertension, il

faut tenir grand compte d'une foule de cas où des hypertensions symptomatiques d'une néphrite, d'une aortite, etc., présentent des vagues hypertensives, ou un accroissement d'hypertension permanente, du fait d'émotions ou de surmenage. Dans ces cas là un traitement antinerveux, concurremment avec le traitement étiologique, est tout à fait indiqué.

A M. David, je répondrai qu'il y a deux sortes d'hypertendues à la ménopause : les endocriniennes, et là nous sommes d'accord; les endocriniennes avec un facteur rénal surajouté, et là il faut se méfier des eaux chlorurées. Il attribue dans l'effet hypotensif de Salies une action au brome et à l'iode : cette action n'est pas démontrée.

M. Boigey, enfin, a montré la part d'inconnu qui demeure dans l'action hypotensive des cures de diurèse. C'est vrai : il y a, dans la pathogénie de l'hypertension, des données imprécises; sur ces données, nous ne pouvons savoir exactement comment agit la cure thermale; mais il convenait de faire le point sur les faits acquis pour nous lancer demain à la découverte des zones encore obscures. D'ores et déjà une conclusion s'impose : c'est que, par sa gamme diurétique et par sa gamme balnéaire thermale, toutes deux incomparables, la France apparaît comme le paradis des hypertendus.

10 324. — Bordeaux. — Imprimeries GOUNOUILHOU, rue Guiraude 9 11. — 1928

Du diagnostic et du traitement étiologique des hypertensions

par le Dr COURBIN (de Bagnères-de-Bigorre)
Médecin des Hôpitaux de Bordeaux.

EDITIONS DE LA
GAZETTE MEDICALE DE FRANCE
Extrait du n° 4 (15 février 1930).
60, rue de Babylone
PARIS (VIIe)

Du diagnostic et du traitement étiologique des hypertensions

par le Dr COURBIN (de Bagnères-de-Bigorre)
Médecin des Hôpitaux de Bordeaux.

A. — Diagnostic

Il existait naguère une entité hypertension et des traitements standards de cette affection : régimes tout faits et invariables, formules et spécialités bien cataloguées qu'on appliquait indifféremment à tous les cas.

Ces temps ont vécu.

Plus près de nous, on a voulu distinguer une hypertension paroxystique, une hypertension permanente lésionnelle, d'origine rénale ou artérielle, et une hypertension « solitaire », « essentielle » ou « fonctionnelle».

Gros progrès, mais de telles distinctions nous apparaissent plus factices, plus didactiques que réelles : pour nous, il n'y a pas d'hypertension « essentielle ». Le terme d' « essentiel » n'est qu'un aveu d'ignorance. Toute hypertension est symptomatique. Qu'elle dépende d'un ou plusieurs facteurs, c'est une résultante (Pachon).

En matière d'hypertension, comme en tout do-

maine médical, les processus pathologiques sont une déviation des processus physiologiques. Si nous devons à nos clients la thérapeutique optima, il sera donc nécessaire de démêler dans le complexe des facteurs hypertensifs possibles, celui ou ceux qui sont particulièrement en jeu chez tel sujet donné pour porter sur lui ou sur eux le meilleur de notre action curatrice.

Indispensable, cet effort n'est pas simple.

Pour aider à le mener à bien, je m'efforcerai ici :

1° De montrer comment on peut, par une enquête clinique méthodique, passer en revue les divers éléments possibles du syndrome hypertensif, de manière à isoler facilement celui ou ceux qui sont coupables chez tel sujet considéré ;

2° De traiter chacun d'entre eux.

Malheureusement, un tel diagnostic, possible quand on a pu suivre son malade depuis le début de ses troubles tensionnels devient à la longue très difficile ; *a fortiori* quand on se trouve en présence, pour la première fois, d'un vieux cas d'hypertension. « La sclérose suit l'hypertension comme l'ombre suit le corps » (Vaquez). L'hypertension, quand elle se prolonge, finit par altérer tous les organes : le cœur, le rein, l'aorte, etc. Si, en examinant votre malade, vous trouvez le cœur, ou le rein, ou l'aorte touchés, vous vous croyez autorisé à dire : c'est le cœur, c'est le rein, ou c'est

l'aorte qui a commencé. Ce n'est pas sûr du tout : votre malade n'était peut-être primitivement qu'un gros nerveux surmené.

L'hypertension *intriquée* pose donc des problèmes que la plus sévère enquête n'arrivera pas toujours à résoudre. Pour aujourd'hui, tenons-nous-en à des faits élémentaires : supposons l'hypertendu encore accessible à nos moyens d'investigation. Nous n'étudierons ni les symptômes, ni les complications cardiaques, spasmodiques, hémorragiques, cachectiques de l'hypertension. Un sujet est devant nous, dans notre cabinet ; selon la technique la plus impeccable, nous avons apprécié sa maxima, sa minima, son indice, sa courbe oscillométrique ; nous connaissons son histoire, ses antécédents, ses habitudes, etc. Sont pratiquées les recherches d'usage : examen des urines, du sang. Nous avons la radioscopie du cœur et de son aorte. Par-dessus tout, nous avons minutieusement exploré chacun de ses organes. Pourquoi est-il hypertendu ?

Quels sont les principaux facteurs physiologiques de la pression ? La masse et les qualités physico-chimiques du sang, le cœur, l'arbre aortico-artériel, le rein, le mécanisme régulateur de la tension : mécanisme complexe nervo-endocrinien.

Par des causes multiples tenant à l'âge, l'hérédité, le tempérament, les infections et intoxications subies, chacun de ces facteurs principaux a pu être altéré ou déréglé. Dès lors, à nous de rechercher si notre client est un « sanguin », un cardia-

que, un aortique ou un scléreux, un rénal, un nerveux ou un endocrinien.

I. *Est-ce* un « *sanguin* » ? — Il ne se trompe guère, le vulgaire, quand il considère comme « sous pression », le pléthorique médical. D'âge moyen, florissant, rubicond, le ventre avantageux, actif, optimiste, le pléthorique vit trop vite et trop fort : il vieillira de bonne heure. Parfois intoxiqué alimentaire, gros mangeur et gros buveur toujours, il nous offre une hypertension du type moyen, 20/10 au Pachon concordante, stable, mais qui sera facilement réductible ; c'est surtout un hypersystolique.

Etudions avec soin son hérédité : nous y trouvons des cas de goutte, de diabète, d'obésité, d'arthritisme. Déjà, chez lui, si nous avons la curiosité de le faire, l'examen chimique de son sang pourra déceler de l'hyperglycémie, de l'oxalémie, de l'hypercholestérinémie, toutes constatations montrant que si l'on n'y prend garde, il évoluera lui aussi vers le diabète ,la goutte ou l'obésité, en même temps que se constitueront peu à peu des symptômes de sclérose ou de néphrite chronique. L'indication sera donc chez lui de diminuer la pléthore, l'obésité commençante, les rétentions toxiques au début.

II. *Est-ce* un *cardiaque* ? — J'entends : A-t-il une affection cardiaque susceptible d'expliquer son hypertension ? Sans doute Doumer vient-il de décrire l'hypertension de certains mitraux, sans dou-

te encore voit-on parfois des sujets jeunes, à cœur surentraîné, présenter une maxima élevée ? Mais ce sont là des raretés ; en pratique, c'est la répercussion de l'hypertension sur le cœur qu'il est capital de préciser. N'omettons pas toutefois la vieille règle : dans une cardiopathie, si l'on voit la minima s'élever, c'est que le cœur fléchit.

III. *Est-ce un aortique ?* — Il y a des lésions aortiques très apparentes :

Ainsi l'insuffisance aortique du type Corrigan avec son schéma tensionnel si caractéristique ;

Ainsi la maladie d'Hogdson, si souvent associée à un signe d'Argyll ou de Westphal ;

Ainsi la néphroaortite de Gallavardin avec sa maxima énorme, sa différentielle élevée, son gros indice.

Il y en a d'autres qui sont occultes ; combien de vérifications démontrent-elles chez des hypertendus, dits « essentiels », des lésions aortiques tout à fait grossières et qui cependant avaient échappé à l'examen clinique. D'où le *précepte de toujours radioscoper l'aorte d'un hypertendu*. J'insiste sur la valeur de ce conseil classique : il évitera bien des erreurs.

IV. *Est-ce un artériel ?* — Examinons soigneusement le pouls de tout hypertendu. On rougit d'avoir à rappeler une règle aussi élémentaire, mais c'est nécessaire quand on constate combien elle est à chaque instant oubliée par tant d'étudiants qui s'imaginent que l'examen oscillométrique suffit

pour explorer l'arbre artériel. Comme nos ancêtres, sachons noter les qualités du pouls, tâter les artères accessibles, humérales, fémorales, juger de leur consistance, de leurs flexuosités. Nous obtiendrons ainsi un renseignement capital : les artères du sujet sont-elles indurées, calcifiées ou tout simplement tendues, mais souples. Dans le premier cas, il s'agit d'un scléreux ; dans le second, d'un hypertonique. La courbe oscillométrique du premier s'oppose d'ailleurs trait pour trait à celle du second.

Comme la sclérose aortique, l'athérome des grosses artères élève surtout la maxima, parce que l'onde systolique n'est plus amortie par l'élasticité des vaisseaux, l'indice est très fort ; la minima garde des chiffres voisins de la normale.

Dans l'hypertonie, c'est le schéma tensionnel de la vaso-construction ; l'élévation de la minima est relativement beaucoup plus forte que l'élévation de la maxima, la différentielle est faible, *l'indice reste petit* ; en outre, les chiffres notés sont très variables lors d'examens différents et même au cours d'un même examen.

Vaso-constriction étendue, l'hypertonie elle-même dépend d'une excitation anormale des vaso-moteurs, du sympathique et à ce titre elle rentre dans le groupe des hypertensions nerveuses que nous verrons plus loin.

V. *Est-ce un rénal ?* — Il est classique, en la matière, d'envisager trois possibilités :

1° La néphrite avérée ;

2° La néphrite de laboratoire ;

3° La néphrite chronique hypertensive de Widal qui aurait ceci de particulier, qu'elle existerait sans signes de néphrite, soit de clinique, soit de laboratoire.

La néphrite avérée s'impose au clinicien le moins averti, qu'il s'agisse de néphrite aiguë où l'hypertension est habituelle, de néphrite subaiguë ou hydropigène où elle est rare, ou de néphrite chronique, atrophique, avec son riche cortège symptomatique : signes de brightisme, pâleur, amaigrissement, asthénie physique et psychique, prurit, rétinite, gros cœur gauche avec galop ou extrasystoles, nycturie, état si frappant des urines, abondantes, pâles, très peu denses, et enfin azotémie plus ou moins marquée.

Dans la néphrite dite de laboratoire, il existe habituellement un symptôme clinique précieux, bien connu des médecins de villes d'eaux et que les praticiens n'utilisent pas assez : je veux parler de l'épreuve de Vaquez et Cottet. Ne traitez jamais un hypertendu sans savoir comment il élimine 600 gr. d'eau absorbés le matin, à 8 heures, à jeun. Si cette épreuve montre un retard dans l'élimination du liquide ingéré, pratiquez les épreuves qui vous permettront de mettre en lumière un début d'imperméabilité rénale : la recherche de la constante et l'épreuve de la phénolsulfonaphtalénine. Ainsi sera-t-il facile de déceler la néphrite latente.

Quant à la néphrite hypertensive, ce n'est pas elle, à notre avis, qui conditionne l'hypertension.

« La sclérose suit l'hypertension... » et notamment la sclérose rénale. La néphrite dite hypertensive *correspond tout simplement au retentissement sur le rein d'hypertensions d'origines diverses ; elle serait mieux dénommée : hypertension néphrogène.* Nous voyons couramment de vieux hypertendus finir urémiques. Mais de là à attribuer à la néphrite la cause initiale de leur hypertension, il y a un abîme. Sachons remonter aux sources et tâchons d'apprendre qui, de l'hypertension ou de la néphrite, a commencé.

VI. *Est-ce* un *nerveux ?* — Il y a des hypertensions liées à des atteintes pathologiques du système nerveux. Elles sont très rares et ne touchent guère le praticien ; ce sont curiosités pour professeurs de clinique. Ainsi en est-il de l'hypertension par compression du pneumogastrique ou du plexus laryngé, par compression cérébrale (effets hypotensifs de la ponction lombaire), par hémorragie protubérantielle (Paillard), par lésions scléreuses des artérioles bulbaires, anémiant les centres du tonus neuro-végétatif (Bordley, James et Baker).

Pratiquement, l'hypertension nerveuse ne dépend pas de lésions directes des centres sympathiques, mais de leur excitabilité anormale, excitabilité qui peut être congénitale ou acquise :

Congénitale, c'est l'instabilité vaso-motrice des anxieux, des émotifs constitutionnels, des névroses d'angoisse ;

Acquise, elle dépend des chocs émotifs (hypertensions dites de guerre) ou des douleurs intenses

(hypertensions réflexes des grandes crises de colique hépatique, néphrétique entre autres).

« Le cœur physique est doublé d'un cœur moral », disait Peter. Le moral agit sur le physique par l'émotion ; l'émotion produit les mêmes signes que la sympathicotonie : la rougeur, l'horripilation, le tremblement, la tachycardie, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, l'élévation de la pression artérielle (Tigerstedt).

La clinique montre tous les jours combien de crises hypertensives sont déclenchées par un choc moral, mais les émotions peuvent aussi déterminer des hypertensions permanentes, chez les prédisposés, comme elles peuvent déclencher chez d'autres une maladie de Basedow. Les travaux psychiques prolongés, les veilles, les chagrins, la peur, le surmenage cérébral, les soucis ont les mêmes effets.

Tous ces phénomènes sont d'autant plus nets qu'ils portent sur des sujets dont le frein supérieur est en défaut. « Le sang froid et l'hypertension sont antagonistes » (Moschowitz). Comme Cannon l'a montré, le mécanisme du réflexe hypertenseur est double : il se fait par voie nerveuse, par action vasoconstrictive directe, ou par déclanchement d'actions endocriniennes, notamment d'hyperadrénalinémie.

Aussi, l'hypertension nerveuse se présente-t-elle avec la courbe de l'hypertonie que nous avons déjà signalée : c'est la minima surtout qui est élevée, mais l'indice est faible (alors qu'il est élevé chez les rénaux et les athéromateux).

Chez de tels sujets, il est facile de déceler les symptômes de la sympathicotonie par l'étude du dermographisme, du réflexe pilomoteur, l'épreuve de Danielopolu ou tout au moins la recherche du réflexe oculo-cardiaque, et, quand on le peut, l'étude de du métabolisme basal.

Je ne voudrais pas quitter ce chapitre sans émettre une idée personnelle à propos de l'excitation des centres vaso-moteurs par la douleur. J'ai vu plusieurs cas d'hypertension chez des métritiques chroniques ; jamais je n'aurais pensé à voir entre ces deux faits une liaison quelconque, si la guérison de la métrite n'avait amené pour plusieurs d'entre elles une nette amélioration du syndrome hypertensif. Ce que j'ai constaté dans la métrite est peut-être vrai pour d'autres affections. Il est possible que bien des états neuro-végétatifs ne soient que la traduction d'une maladie latente, connue ou à dévoiler, irritant par voie réflexe ou autre (il est des toxines qui cheminent le long des nerfs), les centres sympathiques.

Quoi qu'il en soit, retenons que de nombreux cas d'hypertonie vasculaire, d'angiospasme se présentent comme une sorte de névrose qu'on peut influencer par une thérapeutique psychique ou neurologique.

VII. *Est-ce un endocrinien ?* — Il résulte du chapitre précédent que l'hypertension nerveuse est souvent entretenue par le jeu d'actions endocriniennes; il ne faut donc pas considérer comme primitive-

ment endocrinienne, toute hypertension où l'on pourra déceler de l'hypercrinie surrénale.

Sont cliniquement endocriniennes, les hypertensions où les signes observés, les épreuves de laboratoire (malheureusement trop imparfaites et trop en dehors de la vie médicale pratique pour que j'en parle ici), et surtout les résultats de la thérapeutique appropriée, nous mettent en mesure d'affirmer des troubles endocriniens.

Soyons sévères dans la critique des faits, à cette heure où l'endocrinologie est encore dans l'enfance; ainsi n'admettrons-nous pas comme d'origine thyroïdienne, l'hypertension des basedowiens, quand de bons auteurs sont d'avis que c'est l'hypertonie sympathique qui est à incriminer.

L'origine endocrinienne est indubitable dans les surrénalomes hypertensifs, repris ces temps derniers par Vaquez, trop rares d'ailleurs pour que j'en décrive ici l'aspect clinique ; et dans les hypertensions de la ménopause qui constituent un lot important de malades dans nos cabinets. Ces hypertensions sont remarquables par la variabilité de leurs chiffres. La courbe oscillométrique est souvent, mais non toujours, celle de la vaso-constriction. Malgré l'élévation de ses chiffres, cette hypertension retentit en général peu sur l'économie ; sans doute, s'y surajoutent les troubles mentaux et variables de l'âge critique : vapeurs, chaleurs, irritabilité ou dépression, céphalées, tendance à l'embonpoint. Mais les complications graves, l'hémorragie cérébrale, l'insuffisance ventriculaire gauche,

du moins dans les formes pures, sont rares ; un galop léger, un peu de dyspnée d'effort, une sensation de gêne précordiale corsent parfois le tableau, mais tous ces phénomènes régressent facilement.

Le pancréas et le foie ont été incriminés. Passe encore pour le foie. Théoriquement, on admet que les rétentions toxiques dans le sang, liées à une petite insuffisance hépatique, seraient susceptibles d'élever la pression. A vrai dire, cette vue de l'esprit n'est guère confirmée en clinique.

L'antagonisme physiologique de l'insuline et de l'adrénaline a fait couler beaucoup d'encre ; gardons la nôtre pour un terrain plus solide et laissons le pancréas à ses fonctions digestives.

Ce trop long exposé permet de comprendre combien sont complexes les facteurs de la pression. Puisse-t-il constituer pour le clinicien un guide, une méthode de travail lui permettant de répondre à la question : Pourquoi ce malade est-il hypertendu ? Parce que à tel endroit est touché le mécanisme régulateur de la pression.

S'il connaît le facteur morbide primitif ou prépondérant, son enquête étiologique plus poussée lui sera beaucoup plus facile. Il sera mieux armé pour incriminer l'*agent morbide* : syphilis, plomb, diabète, excès alimentaire, etc., mais ceci est une autre histoire.

Connaissant chez un hypertendu, l'organe ou la fonction troublée, l'agent responsable de ce trouble, et les conséquences sur les autres organes de l'ex-

cès de pression, nous sommes armés pour la lutte thérapeutique optima.

B. — Traitement

La question n'est pas d'envisager ici tous les traitements de l'hypertension, de ses complications, de ses accidents terminaux. Le malade est à la période de compensation : selon le plan établi dans notre article du 15 juillet dernier, à la même place, nous supposons toutes choses connues du côté de son cœur, de ses vaisseaux, de son sang (examen de l'urée, parfois de la cholestérine, de la glycémie), ses urines, son système nerveux, ses glandes endocrines. — Pourquoi est-il hypertendu ? Nous le savons.

I. — Hypertendus a ménager.

La première chose à faire, c'est d'éviter de nuire à nos clients. Il est indubitable qu'il y a des hypertensions à respecter. La plus connue, c'est celle des *bacillaires scléreux* ; elle n'est pas toujours sans inconvénients (hémoptysies). En règle générale, n'y touchons pas trop ; c'est une sauvegarde.

La plus fréquente, c'est celle des *rénaux avérés*. Le rein se ferme — pour assurer la dépuration, le cœur élève sa force contractile : l'hyperpression compense le barrage. Que la pression tomhe, que le cœur faiblisse, c'est l'urémie à brève échéance.

Troisième hypertension à ménager, c'est celle des *vieux scléreux*. Une chute de pression pouvant dé-

terminer chez eux de l'anémie des troncs artériels cérébraux et des accidents de ramollissement.

Partout ailleurs, notre devoir demeure de « diminuer l'intensité des symptômes, de parer aux dangers qu'ils suscitent, de prévenir ou de combattre les accidents qu'ils peuvent causer ».

II. — Hypertendus a traiter.

Superposant nos thèmes thérapeutiques à nos thèmes pathogéniques, voyons tout d'abord *les pléthoriques* : passant successivement en revue, l'hygiène, le régime, les indications chimiques et physiothérapiques qui leur conviennent.

a) *L'hygiène.* — On lit partout que l'hypertendu doit éviter les émotions, les soucis, le surmenage ; — en l'occurence, c'est très bien — et que son meilleur traitement, c'est le repos — Ici, *non !* — Aux pléthoriques, la sédentarité ne vaut rien puisque la pléthore est conditionnée par ces deux facteurs : l'excès alimentaire et le manque d'exercice.

Le pléthorique a donc intérêt à s'entraîner progressivement et à maigrir. Toutefois, qu'il évite les grandes promenades post-prandiales.

b) *Régime.* — Méfions-nous chez lui des prescriptions sévères : elles seraient d'ailleurs fort mal accueillies par notre jovial candidat à la maladie. — Conseillons-lui la restriction alimentaire globale. Qu'il ne mange de viande le soir que deux fois par semaine. Qu'il se prive de café, de thé, d'alcool, de vin pur, d'épices, de gibier, d'abats,

de viandes jeunes. C'est un arthritique en puissance dans la pléthore simple, ne l'oublions pas. A fortiori, si déjà goutte, litbiase, obésité ou diabète sont apparus, c'est le régime de ces divers états qu'il faut lui prescrire.

c) *Médicaments.* — Des purgatifs, comme pour l'immense majorité des hypertendus, une fois par mois, à doses moyennes. Le jeûne, ce jour-là, leur sera salutaire. Si le foie est pris, une purgation mensuelle ne suffit pas : c'est une règle générale, d'ailleurs, quelle que soit la modalité de l'hypertension, que s'il y a hépatomégalie, c'est elle qu'il faut réduire avant toute chose. Faut-il leur donner des iodures ? — Oui — 15 jours par mois, car ce sont des hypervisqueux sanguins — et de préférence, sous forme d'iode organique.

Depuis quelques années, leur thérapeutique s'est enrichie d'une donnée nouvelle : hyperglycémiques pour la plupart, ils tirent intérêt d'une cure de restriction hydrocarbonée, associée à quelques piqûres d'insuline.

C'est chez eux que les cures thermales donnent leurs résultats les plus brillants : il est peu de stations qui ne revendiquent au moins certains d'entre eux.

Ainsi les eaux de diurèse, simples comme Evian, Les Abatilles, ou sulfatées calciques (groupe vosgien : Vittel, Contrexéville, Martigny, Bains) — (groupe pyrénéen : Capvern, Aulus, Bagnères-de-Bigorre), ou sulfatées mixtes, type Brides.

Toute cure chez eux doit être précédée de l'épreu-

ve classique de la diurèse provoquée — et réglée sur ses résultats. On aura parfois intérêt à faire précéder la cure de diurèse proprement dite, d'un séjour à Vichy, si le foie est nettement touché, et cela selon le vieil et juste adage : ne jamais faire de cure de diurèse tant que le foie n'est pas dégorgé.

Aussi toutes les stations carbogazeuses (Royat, Spa, Bath, Nauheim) et les stations mixtes, où se pratiquent à la fois la cure interne et la cure externe : Bagnères-de-Bigorre, Bains, Bride, Salins-Moutiers. Ces dernières cures sont particulièrement utiles chez les pléthoriques, à chiffre tensionnel élevé, ou frappés d'un début de sclérose rénale, car, agissant à la fois sur la circulation périphérique et l'émonctoire, elles évitent au maximum le danger qui consiste à diminuer la pression artérielle sans augmenter en même temps la perméabilité rénale.

II. — *C'est un artériel.* — Les prescriptions deviendront plus précises et plus serrées.

a) *Hygiène.* — Vie calme, sans excès d'aucune sorte. Fuir l'effort physique sous toutes ses formes, fut-ce l'effort de la défécation (suppositoires ou lavements).

La marche contre le vent, notamment le vent du Nord-Est, l'hiver, est susceptible de provoquer une poussée de vasoconstriction qui peut être fort grave.

Alors qu'on peut permettre quelques cigarettes aux pléthoriques ou aux nerveux, le tabac est formellement interdit aux artériels.

b) *Régime.* — C'est le régime classique de l'artério-scléreux. Encore, souvenons-nous que cette forme aboutit fréquemment au marasme et à la cachexie : ne précipitons pas, par des rigueurs excessives, cette évolution.

c) *Médication.* — L'hypertension de la maxima chez les aortiques n'est d'habitude qu'une hypersystolie à respecter. Elle peut se compliquer d'excitation cardiaque, et alors on aura recours à la médication bromurée.

Aux athéromateux, on pourra donner alternativement des sels de lithine, des silicates, du gui, de la théobromine, des iodures. Aux syphilitiques, l'iodure sera associé à l'arsenic, au mercure, au bismuth, à doses prudentes et sous stricte surveillance.

S'il y a des tendances angiospasmodiques, les cures d'angioxyl ou d'acécoline calmeront admirablement les troubles fonctionnels, sans modifier d'ailleurs sensiblement les chiffres tensionnels. Certains ont préconisé chez eux les cures de diurèse : Bains, station silicatée leur conviendrait. D'autre part, si l'on se souvient que le scléreux est dans la règle un hypercholestérinémique et si l'on tient compte des travaux de Grigaut et de Schneider sur la diminution du taux de la cholestérinémie par les sulfatées calciques, on serait tenté de leur prescrire ces dernières eaux. Affaire d'espèce ! Pour ma part, je préfère pour les artériels, les cures externes et quand on songe à l'extraordinaire sensibilité vasomotrice des aortiques, ce sont Royat, et

parfois Néris ou Bagnères-de-Bigorre, qui me paraissent être les stations de choix.

III. — *C'est un rénal.* — Il n'y a pas de malades d'une thérapeutique plus délicate que les hypertendus rénaux. Restreindre leur « hypertension de luxe », éviter les causes d'à-coups hypertensifs, ce sera souvent chez eux programme suffisant. Il sera parfois possible d'obtenir davantage et en améliorant leurs fonctions rénales, parallèlement à cette amélioration, on pourra diminuer leur pression : c'est dire qu'en l'occurence, c'est la néphrite chronique qui sera traitée, et par voie de conséquence : l'hypertension.

a) *Hygiène : Sévère.* — Eviter toute fatigue. Ni mer, ni altitude. Veiller aux refroidissements, aux longs voyages en auto ou en chemin de fer. Ils furent, pour beaucoup, le chemin du cimetière.

b) *Régime.* — Hypochloruré, hypoazoté, c'est classique. Régime strict ou régime mitigé selon le type et le degré de l'imperméabilité rénale se trouvent dans tous les manuels.

Il faudra veiller tout particulièrement à la qualité des aliments et à leur fraîcheur : c'est ce type de malades qu'achève une bécasse faisandée.

Les fruits (noix, amandes, marrons exceptés) leur sont salutaires : la cure de raisins pendant 15 jours, conjuguée au repos, me paraît être le meilleur de leurs remèdes. Favorables aussi, l'ail, le citron, l'oignon, les tisanes diurétiques, l'eau lactosée.

c) *Médication.* — Leur en donner le moins pos-

sible et surtout se méfier des vésicatoires ou des produits pouvant toucher le rein (antipyrine, opium, etc...). Seuls le chlorure de calcium, les sels de potasse, la scille et la théobromine pourront rendre quelques services.

Mieux vaudra les traiter par la révulsion (ventouses ou cataplasmes, ou sangsues sur les lombes), ou la dérivation intestinale : purgations répétées, et cutanée : frictions et bains tièdes.

Faut-il les envoyer aux eaux ?

Non, si l'azotémie dépasse à plusieurs examens 1 gramme.

Non, s'il y a eu déjà des accidents sérieux de fléchissement cardiaque.

Non, s'ils sont œdématiés.

Mais il est incontestable que le rénal aux urines pâles qui a besoin d'uriner beaucoup pour se désintoxiquer, pourra tirer bénéfice d'Evian ou des sulfatées calciques (rôle diurétique de l'ion calcium).

Mais la cure sera particulièrement surveillée : le malade boira, à jeun, par doses fractionnées, gardera le lit toute la matinée et très fréquemment rendra compte de l'état de son bocal d'urines. — Personnellement, je vois cette catégorie de malades tous les deux jours et si leur diurèse me paraît tant soi peu insuffisante, je leur fais de toutes petites doses de neptal.

Si ces malades ont la ténacité voulue pour respecter l'hygiène, le régime, le genre de vie, durs, il faut le reconnaître, que nous leur imposons, ils

peuvent durer beaucoup plus longtemps qu'il n'est classique de le dire, depuis les règles de Widal sur le taux des azotémies et leur pronostic.

IV. — *C'est un nerveux*. — L'hygiène et le régime que beaucoup s'obstinent à faire suivre à tous leurs hypertendus, constituent ici un véritable contresens. — C'est une bonne direction psychologique et morale qui constitue le fonds de leur traitement.

a) *Hygiène*. — Son but est précis : *conduire le nerveux vers la paix et la sérénité*. — Certes, il est facile de commencer son ordonnance par ces mots: « Eviter les émotions »....., mais, qui de nous est maître de ses deuils, de ses chagrins, de ses déceptions ? — C'est pourtant contre l'émotion-choc que le médecin consciencieux devra s'efforcer d'agir et, tirés de son cœur ou de sa bonté, ses conseils vaudront bien mieux que ses formules s'il parvient à sublimer une lourde peine, à transformer des regrets ou un désespoir en œuvres d'art ou en charité. — Par delà le choc émotionnel, il faudra viser, s'il y a lieu, le tempérament du sujet : à l'émotif, à l'anxieux, on prodiguera mille conseils rassurants ; on lui donnera le goût des habitudes régulières, en marge de la trépidation de la vie moderne. Les distractions de toutes sortes conviendront, au contraire, au déprimé. Les uns et les autres, laissons-les aller à leurs tendances, à leurs inclinations, pourvu qu'elles restent morales et ne ménageons pas nos avis à *leur milieu*.

Doivent-ils cesser leurs occupations ? — La ques-

tion nous est fatalement posée. — (Excepté les surmenés), En général, non ! — S'ils en conservent le goût, qu'ils travaillent ! La retraite leur est « le coup de la mort ». — Mais ceci fixé, il est incontestable qu'un changement passager d'air et de milieu est susceptible de calmer, à lui seul, la manifestation hypertensive de leur névrose.

b) *Régime : Aucun.* — Eviter seulement les excitants : (thé, café, etc...).

c) *Médication.* — Les sédatifs nervins : bromures, valériane, gardénal, benzoate de benzyl, les bains de lumière bleue et même les courants de haute fréquence.

Comme stations thermales, les sédatives dont la plus complète, à leur endroit, est, de beaucoup, Bagnères-de-Bigorre.

V. — *C'est un endocrinien.* — 9 fois sur 10, il s'agira de la ménopause. L'hypertension de la ménopause est tout à fait classique ; elle est habituellement bien tolérée, et, à la longue, réductible. On la traitera par l'hygiène et le régime de la cinquantaine, les préparations ovariennes et les sédatifs nervins. Comme cures, ce sont les cures externes, sédatives qui sont indiquées.

Si des symptômes thyroïdiens apparaissent, l'hémato-éthyroïdine contribuera à apaiser l'hypertension.

Terminons enfin, sur les tumeurs surrénales, rarissimes !

La radiothérapie des surrénales ne sera pas dis-

cutable ; mais dans quel autre syndrome hypertensif donne-t-elle des résultats ?

Voilà terminée la revue des types d'hypertension compensée, groupés d'après leur pathogénie. Il est clair que si deux étiologies sont intriquées, c'est à un traitement mixte qu'il faudra recourir : affaire de pratique et de tact médicaux.

On nous reprochera peut-être de n'avoir pas parlé de la digitale. Nous n'ignorons pas que c'est le remède héroïque de l'hypertension de la minima qui accompagne les débuts du fléchissement cardiaque, mais nous ne voulons, en aucune façon, aborder l'étude des complications de l'hypertension.

Ce que nous avons voulu, c'est individualiser le traitement de l'hypertension et réagir contre le traitement banal standard de ce vaste syndrome, qui mérite avant tout un effort précis et délicat de diagnostic. — Discriminons d'abord où porte le trouble du système régulateur de la pression. Le reste, — j'entends le traitement le plus approprié — en découlera.

BIBLIOGRAPHIE

Trop étendue pour être rapportée ici, on en trouvera les éléments dans le livre de Pélissier : *Hypertension artérielle solitaire* (Masson, 1927), et dans mon Rapport au Congrès d'hydrologie de Bordeaux de 1928 : *Hypertension et cures thermales.*

IMPRIMERIE POLYGLOTTE VUIBERT, 6, rue Martel, Paris X^e.